UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO: CIÊNCIAS MÉDICAS

RELAÇÃO ENTRE QUALIDADE SUBJETIVA DO SONO PRÉ-OPERATÓRIO E DESFECHOS PÓS-OPERATÓRIOS EM PACIENTES SUBMETIDAS À HISTERECTOMIA ABDOMINAL

Autor: Fabio Martins Vieira

Orientador: Prof. Dr. Wolnei Caumo

Co-orientadora: Prof[a].Dra. Maria Paz Loayza Hidalgo

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO, 2006

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

À minha avó Maria

(*in memoriam*)

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Wolnei, que encontra nas dificuldades o estímulo à sua incansável sede de crescer, minha gratidão por toda disponibilidade, empenho e qualificação dedicados à elaboração deste trabalho.

À Profª. Dra. Maria Paz, por sua visão abrangente, apreciação crítica e obstinação indispensáveis ao desenvolvimento das atividades acadêmicas.

Ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em especial ao Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória, pela viabilização e pelo incentivo a realização desta pesquisa.

Aos meus pais, grandes fomentadores silentes da afeição à vida universitária, levada com afinco, responsabilidade e ética, pelo apoio e sugestões.

À minha esposa, por seu amparo, dedicação e compreensão, sem os quais esta realização não seria possível.

LISTA DE ABREVIATURAS

AMPA	*alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid*
ANOVA	*Analysis of variance*
ASA	*American Society of Anesthesiologists*
ATP	Adenosina trifosfato
BMI	*Body mass index*
DP	desvio-padrão
EAV	escala análogo-visual
EDMA	Escala de depressão de Montgomery-Äsberg
ESE	Escala de Sonolência de Epworth.
ESS	*Epworth Sleepiness Scale*
FLC	Fator liberador de corticotropina
GABA	*Gamma-aminobutyric acid*
GPPG	Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação
HHA	Hipotálamo-hipófise-adrenal
IDATE	Inventário de Ansiedade Traço-Estado
IQSP	Índice de Qualidade de Sono de Pittsburg
MADRS	*Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale*
MAO	Mono-amino oxidase
NMDA	*N-methyl-D-aspartic acid*
NSQ	Núcleo supra-quiasmático
PCA	*Patient-controlled analgesia*
PSQI	*Pittsburgh Sleep Quality Index*
REM	*rapid eye movements*
SD	*Standard deviation*
SNC	Sistema nervoso central

SPSS	*Statistical Package for the Social Sciences*
STAI	*State-Trait Anxiety Inventory*
SWS	*Slow wave sleep*
VAS	*Visual Analog Scale*

SUMÁRIO

1. **INTRODUÇÃO** 8

2. **REVISÃO DA LITERATURA** 11

2.1. Localização e seleção de estudos para a revisão de literatura 12

2.2. Aspectos históricos e conceituais 12

2.2.1. Estudo do sono 12

2.2.2. Estudo da dor e ansiedade 16

2.3. Aspectos epidemiológicos do estudo do sono 17

2.4. Funções do sono 19

2.5. Aspectos neurobiológicos do ritmo sono-vigília 20

2.5.1. Regulação do ritmo sono-vigília 20

2.5.2. Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal 21

2.5.3. Sistema noradrenérgico 23

2.5.4. Sistema serotonérgico 23

2.5.5. Sistema histaminérgico 24

2.5.6. Sistema colinérgico 25

2.5.7. Sistema GABAérgico 25

2.5.8. Sistema opióide 26

2.5.9. Sistema glutamatérgico 27

2.5.10. Sistema dopaminérgico 28

2.5.11. Sistema orexina/hipocretina 28

2.6. Mecanismos centrais de modulação da dor 29

2.7. Qualidade de sono e percepção dolorosa 30

3. **MARCO TEÓRICO** 33

4. **OBJETIVOS** 36

5. **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA REVISÃO DA LITERATURA** 38

6. **ARTIGO ORIGINAL** 47

6.1. Relationship between subjective preoperative sleep quality and postoperative outcomes in patients undergoing abdominal hysterectomy 48

6.2. Relação entre Qualidade Subjetiva do Sono Pré-Operatório e Desfechos Pós-Operatórios em Pacientes Submetidas à Histerectomia Abdominal 76

7. **CONCLUSÃO** 105

8. **ANEXOS – Questionários e Escalas Utilizados no Projeto** 108

1. INTRODUÇÃO

Os transtornos do sono estão entre as queixas mais prevalentes e negligenciadas da prática clínica. A privação de sono por condições clínicas e psiquiátricas, bem como por estilo de vida, é endêmica na vida moderna da sociedade atual (1). Estima-se que a insônia crônica – aquela que dura mais de 30 dias - tenha prevalência de aproximadamente 10 a 15%. Este problema ocorre mais freqüentemente em mulheres, idosos e pacientes com problemas crônicos clínicos ou psiquiátricos. As conseqüências da insônia incluem fadiga, transtornos do humor, dor crônica, relações interpessoais conturbadas, dificuldades ocupacionais e redução na qualidade de vida.

Condições dolorosas estão freqüentemente associadas a alterações na qualidade do sono. Uma perspectiva freqüente na visão da interrelação sono-dor enfatiza o favorecimento do despertar pela dor, o que dificultaria a iniciação ou a continuidade do sono. Alternativamente, a percepção de que a modulação da dor e a regulação do estado sono-vigília compartilham vias neurobiológicas poderia contribuir para a visão de que dor e má qualidade de sono são dois fenômenos secundários a um distúrbio neurobiológico comum (2). Estudos experimentais sugerem que a relação entre transtornos do sono e dor pode ser recíproca, na qual a dor prejudica a qualidade/continuidade do sono, e o sono de má qualidade exacerbaria a dor. Uma nova hipótese, que têm atraído mais atenção, é que distúrbios do sono poderiam também causar ou modular processos dolorosos agudos ou crônicos.

O efeito da qualidade do sono pré-operatório na dor aguda pós-operatória ainda não foi amplamente explorado. Apesar de alguns estudos prévios tentarem estabelecer esta correlação (3), questões metodológicas relacionadas a potenciais vieses de aferição, amostras heterogêneas e ausência de controle adequado de potenciais fatores confundidores (como tipo de intervenções farmacológicas perioperatórias) não permitem que se obtenham conclusões definitivas. Portanto, novos estudos com maior rigor metodológico se fazem necessários.

O manejo da dor pós-operatória tem obtido grandes avanços nos últimos anos. Em parte estes avanços podem ser explicados pela tendência à organização de equipes

multidisciplinares e serviços de medicina perioperatória que visam otimizar globalmente o manejo de pacientes cirúrgicos. Contribuíram também o reconhecimento dos preditores de sua intensidade, como a presença de dor pré-operatoria, sintomas depressivos, ansiedade (4), qualidade da informação sobre o procedimento (5). Apesar disto, a prevalência de dor pós-operatória moderada a intensa ainda é de até 80% (5). Considerando-se essas evidências, acreditamos que ainda existe uma lacuna a ser explorada avaliando-se o potencial efeito do sono pré-operatório neste contexto. No manejo otimizado da dor pós-operatória é essencial que sejam contemplados aspectos que possam agravá-la ou minorá-la. Consistente com esta perspectiva, este estudo teve como objetivo avaliar os fatores associados com a qualidade do sono pré-operatório e o seu impacto em desfechos pós-operatórios, mensurados pela dor, ansiedade e sonolência.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Localização e seleção de estudos para a revisão de literatura

Para apresentar o tema buscou-se suporte em estudos observacionais e, sempre que possível, ensaios clínicos randomizados, duplo-cegos controlados. Como o foco principal da pesquisa aborda a relação entre a qualidade do sono e percepção dolorosa, utilizou-se a seguinte estratégia de busca*: MEDLINE* (1960-2005) e o *site* da Biblioteca *COCHRANE.* Artigos escritos em inglês e português usando as palavras-chave: *sleep, and (loss or deprivation or interruption) and (pain or threshold)".* Esta pesquisa encontrou 439 artigos. Os resumos destes artigos foram lidos e selecionados, para inclusão, os estudos de coorte ou experimentais nos quais a variável independente era o sono interrompido, prejudicado ou alterado de forma parcial ou total e a variável dependente era qualquer medida subjetiva ou comportamental de dor. A pesquisa foi restrita a estudos realizados em seres humanos. Nestas condições enquadraram-se 10 artigos originais. As referências bibliográficas dos artigos selecionados, bem como das revisões de literatura encontradas nesta busca, foram analisadas para detectar possíveis relatos adicionais e citações de pesquisas não publicadas. Além disto, capítulos de livros e teses relacionados ao tema e suas referências bibliográficas foram também revisados.

2.2. Aspectos históricos e conceituais

2.2.1. Estudo do sono

O sono é um processo biológico natural e essencial à reparação e manutenção do equilíbrio bio-psico-social do ser humano. Até a metade deste século, foi entendido como um processo inconsciente passivo, cuja principal função seria o repouso dos sistemas orgânicos. Conceitualmente é definido como um estado reversível de inconsciência no qual o cérebro está menos responsivo a estímulos externos. Entretanto, é distinguido de outras formas de inconsciência por apresentar ciclos característicos de fases com padrões eletroencefalográficos e fisiológicos específicos (6).

Os estudos sobre sono iniciaram-se no século XIX, com o desenvolvimento da eletrofisiologia. Marco importante no estudo do sono foi a observação do padrão comportamental e eletroencefalográfico do ciclo sono-vigília. O traçado típico da vigília caracteriza-se por ondas de baixa amplitude e alta freqüência. O traçado do sono apresenta ondas de voltagens crescentes e freqüências decrescentes que ciclam durante o sono. Até o momento, o sistema de classificação dos estágios do sono mais amplamente aceito é o de Rechtschaffen e Kales (7), que divide o período normal de sono em ciclos que se compõem de diferentes estágios e se repetem ao longo da noite: 1) Sono REM (*rapid eye movement),* chamado sono ativo ou sono paradoxal, pelo alto nível de atividade cerebral e pela ausência de tônus muscular. 2) O sono não-REM ou sono ortodoxal, quieto, de ondas lentas ou delta, possui quatro estágios (1,2,3,4) conforme a profundidade.

Uma premissa importante do sistema de classificação do sono é de que o sono REM, o sono não-REM e a vigília são fenômenos fundamentalmente distintos, determinados por variáveis eletrográficas e fisiológicas que se alternam durante a noite. Nem o sono nem a vigília são considerados processos unitários, sendo possíveis subdivisões praticamente ilimitadas para qualquer estágio. Fisiologicamente o sono está estruturado seqüencialmente em fases e estágios. Isto é, segue um padrão, e este padrão pode ser rompido de várias maneiras e por várias causas, resultando em distúrbios do sono, cujo tipo mais freqüente é a insônia.

No estudo do sono, embora a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (8) seja a mais amplamente utilizada, ainda não existe um método considerado “padrão ouro” para aferir os distúrbios do sono. Comumente utiliza-se a polissonografia, actimetria, escalas e questionários. A seleção do método é determinada pelo contexto, que deve contemplar custo, viabilidade e fidedignidade.

O método polissonográfico contempla dados do eletroencefalograma (EEG), eletromiografia, saturação da hemoglobina e fracional expirada de dióxido de carbono. Normalmente o registro é feito à noite. Entretanto, é um método de alto custo, que exige

condições artificiais para a sua execução. Portanto, apresenta limitações importantes para avaliar alterações de sono na rotina assistencial. Reserva-se esse exame para situações em que o diagnóstico é incerto, suspeito de transtorno primário do sono ou insônia refratária. Outra técnica de uso recente para avaliar o ritmo sono-vigília é a actimetria, realizada por meio de instrumento semelhante a um relógio de pulso, que registra seqüencialmente o ritmo de atividade-repouso. É um método menos invasivo que a polissonografia e incipiente. No entanto, tem sido questionado o quanto o registro do ritmo atividade-repouso reflete o padrão de sono. As escalas e questionários de avaliação possibilitam avaliar o sono em diferentes circunstâncias; são métodos simples, baratos e com boas correlações com medidas polissonográficas e actimétricas (9). Essa forma de aferição é a mais amplamente utilizada em pesquisas clínicas e epidemiológicas, mas exige que o sujeito tenha condições cognitivas para entender e responder às questões.

Assim como os aspectos relacionados à aferição têm sido modificados ao longo do tempo, os conceitos de alterações do sono têm variado ao longo do tempo e entre autores, refletindo enfoques distintos e grande complexidade do tema (10). No entanto, alguns conceitos têm sido mais aceitos: perturbações dos padrões normais de sono; percepção de sono insuficiente; baixo desempenho nas atividades pela privação de sono. Muitas vezes, a insônia é acompanhada de vigília alternada com sonolência excessiva, cansaço, falta de energia e mal-estar.

A insônia, de acordo com sua alocação no ciclo do sono, é classificada como inicial (dificuldade para iniciar o sono), intermediária (com episódios que interrompem o sono), e terminal (despertar precoce). A insônia também pode ser classificada de acordo com sua duração: transitória (algumas noites), de curta duração (duração inferior a três semanas) e crônica (duração superior a três semanas). As insônias transitórias e de curta duração estão mais freqüentemente associadas a circunstâncias adversas de vida e estresses. A insônia crônica é mais comumente relacionada aos transtornos psiquiátricos como a ansiedade. A classificação pela origem torna-se obsoleta em tempos nos quais se defende que o fenômeno é complexo e obviamente apresenta um suporte fisiológico.

Assim como a insônia está relacionada às manifestações neuro-cognitivas vinculadas ao estresse, a sonolência diurna excessiva é queixa comum de sujeitos submetidos a condições dessincronizadoras do ritmo biológico, como, por exemplo, o fenômeno do *jet lag,* mudanças de turno de trabalho ou cirurgia. Sonolência é a tendência em adormecer; pode ser conseqüência da privação do sono ou secundária a efeito farmacológico (11). Neste estudo o termo sonolência é usado como a propensão em cochilar ou adormecer quando a intenção é de se manter acordado; deve ser distinta das sensações subjetivas de cansaço ou fadiga, as quais nem sempre estão relacionadas à sonolência.

A complexidade do estudo clínico do sono é evidente e os estudos são divergentes em muitos aspectos, desde as definições até as formas de aferição do fenômeno. Indícios da possível magnitude deste problema podem ser levantados pelos resultados de estudo clínico norte-americano de contexto assistencial, retrospectivo, que envolveu 536 registros de atendimentos ambulatoriais, nos quais apenas 12% das evoluções clínicas e cirúrgicas continham alguma informação relacionada ao sono (12). A partir desses resultados, podem-se levantar algumas questões sobre a relevância do tema nos diversos níveis do conhecimento. Sobretudo, porque os resultados existentes não permitem avaliar a real dimensão do problema. Essas inconsistências nas informações devem-se possivelmente à falta de hábito dos profissionais da saúde de questionar sobre alterações do sono, ao fato de os pacientes não referirem essas queixas espontaneamente (12), à falta de registro adequado dessas informações e à inexistência de formas padronizadas de aferição. Embora existam diversas lacunas no estudo do sono, o papel do sono no processo saúde-doença é inquestionável. Estudos recentes têm sugerido fortemente a concomitância das alterações do sono com problemas clínicos, neuropsiquiátricos e condições dolorosas. No entanto, os estudos prévios têm focado de forma sistemática o papel das alterações de sono nos transtornos neuropsiquiátricos e condições álgicas crônicas, mas não em condições de dor aguda.

2.2.2. Estudo da dor e ansiedade

A dor é uma experiência multimensional que inclui a identificação de eventos somáticos sensoriais em termos de espaço, tempo, intensidade e submodalidade (mecânica, térmica ou química). Ela é associada a mecanismos motivacionais-emocionais aversivos. Compreende ampla variedade de comportamentos, indo desde a retirada reflexa do segmento lesado até complexas respostas manifestas como sofrimento emocional. Este complexo aspecto multidimensional da dor introduzido por Melzack e Wall (13) levou em consideração conhecimentos derivados de estudos fisiológicos e comportamentais. Melzack e Casey (14) sugeriram a existência de três principais dimensões psicológicas da dor: sensório-descriminativa, motivacional-afetiva e cognitivo-avaliativa. Cada uma influencia o comportamento em resposta a estímulos dolorosos. A percepção da dor não pode ser descrita simplesmente em termos de intensidade de estímulo, mas como uma experiência pessoal influenciada pelos fatores culturais, situacionais, atenção e outras variáveis psicológicas. Em 1950 Bonica enfatizou que os fatores psicológicos exercem a maior influência causal na experência de dor e na expressão da mesma (15). A injúria ou a doença produz um sinal neural que ativa o sistema nervoso. O cérebro participa ativamente do processo de seleção, abstração e síntese da informação nociceptiva. A dor, então, não é simplesmente o produto de um sistema de transmissão linear, mas é um processo dinâmico que envolve interações complexas contínuas entre os sistemas ascendentes e descendentes.

A Associação Internacional para o Estudo da Dor reconheceu o papel central da emoção na sua definição, pois conceitua dor como “experiência sensorial e emocional desagradável associada a dano tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tais danos” (16). Esta definição claramente enfatiza o papel afetivo como um componente intrínseco da dor. A emoção não é somente a conseqüência da sensação da dor que ocorre após a mensagem sensorial chegar ao córtex, mas parte essencial da experiência dolorosa.

Considerando a qualidade temporal da dor, consideram-se três diferentes formas

de dor, nas quais diferentes estados afetivos podem estar relacionados a cada uma delas – dor fásica, dor aguda e dor crônica.

A dicotomia entre dores aguda e crônica pode ser feita usando os aspectos cronológicos e fisiopatológicos. Dor crônica é aquela que persiste de três a seis meses desde o início do quadro álgico (17). É produzida por um dano, mas pode ser perpetuada por fatores que são ambos patogenetica e fisicamente não relacionados à causa da dor. Dor aguda é aquela que tem início recente e duração limitada (não persiste além de um mês do curso usual da lesão). A dor aguda é produzida por dano tecidual e ativação de transdutores nociceptivos no sítio da lesão. O dano tecidual altera a resposta dos nociceptores e pode alterar as conexões dos transdutores nociceptivos com as conexões centrais e autonômicas locais (17).

A ansiedade, assim como a dor e o medo, desempenha um papel adaptativo que responde a um perigo ou lesão. É uma emoção com uma complexa seqüência de reações a estímulos, que inclui avaliação cognitiva, mudança subjetiva, ativação autonômica, com uma finalidade de lutar pela sobrevivência. Como o enfoque da ansiedade deste estudo é fundamentado na concepção de Spielberger (18), focalizaremos os aspectos relacionados à ansiedade adaptativa, que foi dividida em ansiedade-estado (condição transitória que varia em intensidade e flutua no tempo) e ansiedade-traço (traço de personalidade, relativamente estável). Diferentemente da ansiedade adaptativa, a ansiedade patológica (transtorno de ansiedade generalizada) independe do fator estressor, e não é, portanto, transitória: ocorre para a maioria dos eventos ou atividades, na maioria dos dias, por um período não menor que seis meses. O DSM-IV (19) estabelece uma lista de critérios diagnósticos de ansiedade patológica, em que ansiedade e preocupação são acompanhadas por pelo menos três sintomas adicionais – inquietação, fadiga fácil, dificuldade de concentração, irritabilidade, tensão muscular e/ ou distúrbios do sono.

2.3. Aspectos epidemiológicos do estudo do sono

A adequação do sono é uma função da sua duração, do período em que ocorre e de sua qualidade. A Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (8) lista 84 distúrbios, sendo a insônia o mais prevalente na população em geral. Praticamente todas as pessoas já experimentaram insônia temporária, relacionada a aborrecimentos ou estresse. Estima-se que 35% da população apresentarão insônia durante vida, sendo que aproximadamente cinqüenta por cento considerará o episódio grave o suficiente para consultar um médico (10).

Os custos socioeconômicos associados aos distúrbios do sono são elevados. Custos diretos e indiretos (incluindo os acidentes de trabalho, acidentes com veículos automotores, e perda de produtividade no trabalho) foram avaliados em um abrangente estudo australiano (20). Somados, representavam aproximadamente 0,8% do Produto Interno Bruto (PIB) daquele país.

Estudo populacional canadense (21), cujo questionamento foi existência de problema para adormecer ou manter o sono, mostrou prevalência de insônia de 24%. Outro estudo de base populacional que envolveu 3.934 indivíduos, realizado na cidade de Pelotas, mostrou prevalência de insônia de 25,2%, definida como queixa de dificuldade para dormir no último mês, que determinava incômodo ou desconforto. Em 61,6% desses sujeitos, o problema persistia há mais de um ano. No estudo realizado em Pelotas, a maior prevalência de insônia esteve associada ao sexo feminino, idade avançada, divorciados e com baixa renda (22). Em outro estudo populacional brasileiro, diferentes prevalências de insônia foram calculadas baseadas em definições distintas, que contemplaram a freqüência da queixa, o grau de desconforto e o nível de dificuldade para realizar as atividades do dia seguinte. Usando essa série de definições, a prevalência de insônia variou de 12,0% a 76,3% (23).

A ampla variação na prevalência de insônia em estudos epidemiológicos pode ser explicada pela falta de uniformidade das definições e classificações dos tipos de insônia. Conseqüentemente, os resultados desses estudos não são facilmente adequados para comparações e generalizações. Assim, a ampla variação na prevalência de insônia pode

ser atribuída à falta de padronização das questões para aferir o sintoma e às diferenças cronológicas para caracterizar o transtorno.

.

2.4. Funções do sono

O sono é a resposta clínica de um conjunto de alterações cerebrais que ocupa aproximadamente um terço da duração do dia (24). Têm sido propostas inúmeras funções do sono, mas nenhuma hipótese galgou suporte experimental suficiente para convencer a comunidade científica. Duas teorias contemplam os aspectos fisiológicos habitualmente considerados como funções essenciais do sono, conservação energética e restauração das funções fisiológicas. As hipóteses dessas teorias baseiam-se na redução da taxa metabólica corporal de 5% a 25% durante o sono. Quanto à teoria da restauração, existem duas vertentes, a da restauração corporal total e a da recuperação cerebral (25).

Quanto às funções homestáticas do sono, existem as teorias da homeostasia sináptica e a da eficácia sináptica (26). A primeira teoriza que o estado de vigília está vinculado à potenciação de múltiplos circuitos corticais, cuja potenciação sináptica deve-se ao sono de ondas lentas, que reduz as forcas sinápticas, melhorando a função neural e o desempenho neuro-cognitivo. A segunda postula que a eficácia sináptica aumenta durante o sono, por meio de atividade neural oscilatória, que produz "estabilização dinâmica" dos circuitos neurais que armazenam informações herdadas e adquiridas. Portanto, o sono teria a função de manter as memórias herdadas, adquiridas e processar o armazenamento de novos traços de memória. A principal função do sono seria a de manter a habilidade adaptativa às mudanças ambientais, uma vez que dependem de micro circuitos neurais (27). Além disso, algumas teorias apontam que a ativação sináptica no sono REM enfraqueceria aquelas sinapses não funcionalmente relevantes e também aquelas atividades sinápticas que não foram adequadamente estimuladas durante o estado de vigília (24).

Em suma, o conjunto de teorias propõe que o sono exerce papel essencial à plasticidade neuronal veiculada ao aprendizado e memória adaptativa.

2.5. Aspectos neurobiológicos do ritmo sono-vigília

Muitos sistemas neuroquímicos distintos interagem para regular o estado sono-vigília, a dor e o afeto. O estado de vigília é promovido no tronco cerebral e hipotálamo por neurônios colinérgicos, noradrenérgicos, serotonérgicos, histaminérgicos, entre outros. Muitos destes sistemas também estão envolvidos num complexo sistema de interação com mecanismos modulatórios da percepção dolorosa e de estados de ansiedade e do humor. A resposta orgânica orquestrada desencadeada pelo estresse pode ser um mecanismo que medeia as diferentes alterações determinadas pelo sono de má qualidade.

A modulação dessas respostas é determinada pela interação de estímulos endógenos e exógenos sobre a neuro-matriz geneticamente determinada. Diversos sistemas estão implicados nessa modulação, mas, nesta revisão, focalizaremos os aspectos neurobiológicos da regulação do ritmo sono-vigília, eixo hipotalámico-adrenal, sistemas noradrenérgico, serotonérgico, histaminérgico, colinérgico, GABAérgico, opióide, dopaminérgico, glutamatérgico e orexina/hipocretina – enfatizando suas possíveis inter-relações com os mecanismos moduladores de dor.

2.5.1. Regulação do ritmo sono-vigília

Os mecanismos neurobiológicos do sono apresentam mecanismos de *feedback* positivo e negativo, que controlam a transcrição gênica em células do núcleo supraquiasmático (NSQ) situado no hipotálamo. Essa estrutura determina a ritmicidade circadiana dos mamíferos (28). O NSQ recebe informações da luminosidade por meio do trato retino-hipotalâmico. A ritmicidade circadiana emerge a partir do NSQ por potenciais de ação que atingem núcleos adjacentes ao hipotálamo anterior, que, por sua vez, transmitem o ritmo circadiano a estruturas que controlam o ritmo de processos

fisiológicos, como sono e temperatura. O *feedback* para o oscilador circadiano do NSQ é mediado pela melatonina, neuro-hormônio secretado pela glândula pineal. A secreção desse neuro-hormônio é mediada por sinais polissinápticos oriundos do NSQ.

A área pré-optica ventrolateral é incitada a iniciar o sono por influências do hipotálamo anterior e por informações homeostáticas do estado sono-vigília mediadas por sinais químicos endógenos, como a adenosina, que se acumula na proporção do tempo de vigília. Uma vez que o sono é iniciado, o oscilador ultradiano na junção mesopontina controla a alternância regular do sono não-REM e do sono REM. O controle deste oscilador envolve a interação entre grupos de células aminérgicas *REM on* e colinérgicas *REM off.* Esta interação recíproca é mediada por circuitos auto-regulatórios excitatórios e inibitórios que envolvem o GABA e o glutamato.

2.5.2. Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA)

O termo estresse conforme proposto por Selye (1973) envolve aumento da exigência física e psicológica pela ativação dos eixos hipófise córtico-adrenal e simpático-adreno-medular (29). Os hormônios produzidos pela ativação destes eixos contribuem para as respostas orgânicas adaptativas ao estresse com repercussão nos sistemas nervoso, respiratório, cardiovascular e imune (30). As reações fisiológicas em cadeia, para adequar as respostas aos estímulos ambientais ameaçadores, podem produzir mudanças nas respostas nociceptivas, na qualidade do sono, na ansiedade e na memória.

Pelo fato de a supressão da dor poder ser vista como uma resposta adaptativa ao estresse, parece lógico que este sistema hormonal também tenha um papel na analgesia induzida por estresse. Esta hipótese é suportada por várias linhas de evidência (31). O estresse estimula a liberação do fator de liberador de corticotrofina (FLC), peptídeo envolvido na ativação do eixo hipotalâmico-córtico-adrenal (32). O mesmo é liberado pelo hipotálamo e estimula a hipófise anterior a liberar o hormônio adrenocoticotrófico (HACT), que ativa a glândula adrenal para liberar os corticosteróides (33). A analgesia produzida

pelos corticosteróides é possivelmente mediada pela ação anti-inflamatória (34) e pela ação central ao nível do núcleo magno da rafe (35). Além disso, os corticosteróides são fundamentais para evitar o bloqueio da analgesia opióide induzida pelo sistema opióide endógeno (36). O FLC é considerado o mediador dos efeitos do estresse, incluindo a analgesia induzida pelo estresse (37). A β-endorfina, encontrada em altas concentrações na hipófise, é liberada conjuntamente com o HACT em situações de estresse, sendo responsável pela analgesia opióide induzida pelo estresse agudo (31).

Contudo, a exposição crônica ao estresse pode ter efeitos opostos na dor ao da exposição aguda (38). A hiperalgesia relacionada à exposição crônica ao estresse pode estar vinculada a alterações no sistema opióide (39), uma vez que foi observada uma diminuição na densidade de receptores opióides no córtex frontal, hipocampo e medula espinhal nesta condição (40). Entretanto, a existência de outros mecanismos não pode ser descartada. Alterações no metabolismo da adenosina e do ATP, que aparentam ter importância funcional na regulação dos limiares nociceptivos na medula, também foram demonstradas em modelos animais de exposição crônica ao estresse (41). A hiperalgesia da exposição crônica ao estresse também pode estar relacionada a alterações na liberação ou na resposta do FLC na atividade tônica dos neurônios do *locus coeruleus* (37). Outra hipótese, aventada por Melzac (42), corrobora que algumas formas de dor crônica poderiam estar relacionadas aos efeitos deletérios da liberação crônica de cortisol nos tecidos muscular, ósseo e neuronal.

Estudos, tanto em humanos como em animais, têm demonstrado que a privação do sono pode causar uma ativação do eixo HHA e, neste contexto, atuar como um estressor (43). Diferentemente de outras causas de estresse em que a exposição continuada ao estímulo pode resultar em gradual habituação e diminuição das respostas, não há sinais de que a privação do sono demonstre atenuação à exposição crônica (43).

2.5.3. Sistema noradrenérgico

A maioria dos neurônios noradrenérgicos se origina no *locus ceruleus*. O *locus* tem projeções ascendentes, descendentes e cerebelares que dão origem à maioria das fibras noradrenérgicas na medula espinhal, hipotálamo, tálamo, hipocampo, além de ter projeções no sistema límbico e neocórtex. A exposição ao estresse está associada a um aumento no disparo no *locus ceruleus* e a um aumento associado na liberação e no *turnover* de noradrenalina em regiões cerebrais que recebem inervação noradrenérgica. O aumento na atividade do *locus ceruleus* também está associado a manifestações comportamentais de medo em modelos animais. Exposições crônicas ao estresse resultam em alterações nas regiões cerebrais nas quais o *locus ceruleus* tem projeções. Estes entendimentos são relevantes no entendimento da influência do estresse na incidência de distúrbios psiquiátricos, como os estados de ansiedade (44).

Várias observações sugerem que os neurônios noradrenérgicos participam na regulação do estado comportamental. Por exemplo, os neurônios do *locus ceruleus* estão muito ativos durante a vigília, menos ativos durante o sono não-REM, e quase silentes durante o sono REM. Noradrenalina é liberada durante a vigília, e manipulações que aumentam a atividade neuronal do *locus ceruleus* ou da transmissão noradrenérgica promovem despertar. A noradrenalina promove a ativação cortical e a vigília, especialmente durante períodos de estresse (45).

As células noradrenérgicas estão inativas durante o sono REM. Estudos neuronais sugerem que a interrupção normal da atividade noradrenérgica possa estar relacionada à perda de tônus muscular durante o sono (46).

2.5.4. Sistema serotonérgico

O sistema serotoninérgico também atua na regulação do sistema HHA, principalmente por aumentar a inibição do *feedback* induzido pelo cortisol (47). As vias serotonérgicas que se originam nos núcleos dorsais da rafe, ao nível do tronco cerebral,

projetam vias serotonérgicas para o septo, hipocampo, estruturas límbicas e neocórtex. Certos núcleos serotonérgicos modulam estruturas encefálicas implicadas na ansiedade, como o *locus ceruleus* e *para-gigantocelularis.* Além disso, há boas evidências de que a serotonina modula funções sensoriais e motoras em nível encefálico e espinhal.

A serotonina também regula o estado comportamental. Os núcleos mediano e dorsal da rafe são as principais fontes das fibras serotonérgicas que invervam o SNC. Como a maioria dos neurônios aminérgicos, os neurônios do núcleo dorsal da rafe estão ativos durante a vigília, menos ativos durante o sono não-REM e virtualmente inativos durante o sono REM.

2.5.5. Sistema histaminérgico

A ação sedativa dos anti-histamínicos clássicos evidenciou a importância da histamina no SNC. No entanto, a existência do sistema histaminérgico só foi aceita no início da década de 1980, quando houve a demonstração imuno-histoquímica de neurônios histaminérgicos no núcleo tuberomamilar do hipotálamo posterior, com projeções aos sítios circunjacentes (48). Seu efeito é mediado por receptores H_1 a H_4. Os agonistas H_3 produzem sono por provável estímulo auto-inibitório, enquanto os bloqueadores de H_1 como a difenidramina aumentam o sono REM e não-REM.

Os neurônios histaminérgicos do núcleo tuberomamilar são o marcapasso que dispara em ritmo regular lento (abaixo de 3 Hz). A taxa de disparo dos neurônios histaminérgicos varia de acordo com o estado comportamental. É alta na vigília ou atenção e baixa ou ausente no sono. Evidências indicam que a histamina induz o despertar. Também estimula a atividade cortical por meio de neurônios colinérgicos do córtex basal e serotonérgicos do núcleo dorsal da rafe. No córtex e na *amigdala*, a histamina e agonistas dos receptores H_3 controlam a liberação de acetilcolina, implicada na vigília e atenção.

Também se evidenciou que alterações nos níveis cerebrais de histamina influenciam a nocicepção (49). Injeções intraventriculares de histamina elicitam analgesia

mediada por de receptores H_1 e antagonistas H_2 inibem a analgesia induzida pela morfina (50). Os antagonistas H_2 não têm nenhuma afinidade pelos receptores opióides *mu*, indicando que a histamina é imprescindível na analgesia mediada pelos receptores opióides (48).

2.5.6. Sistema colinérgico

Consideráveis evidências demonstram o envolvimento do sistema colinérgico na regulação do comportamento. Bulbo, ponte, áreas pedúnculo-pontina e dorsolaterais apresentam grande densidade de neurônios colinérgicos, os quais estão conectados aos núcleos hipotalâmicos medial, lateral e intra-laminar. No despertar e no sono REM estes neurônios despolarizam neurônios de transmissão hipotalâmicos que ativam zonas tálamo-corticais, acelerando o ritmo de atividade cortical. Em contraste, durante o sono não-REM, os neurônios colinérgicos são relativamente inativos e a sinalização colinérgica tálamo-cortical é tênue.

Os neurônios colinérgicos do tronco cerebral projetam-se para o córtex, hipocampo e amígdala. A atividade desses neurônios é intensa ao despertar e no sono REM, mas baixa no sono não-REM. Essas evidências obtidas de estudos clínicos e experimentais mostram que a atividade agonista da acetilcolina em receptores nicotínicos e muscarínicos, do subtipo M_2, produz dessincronização da atividade cortical e aumenta o estado de vigília. Antagonismo nos receptores muscarínicos ou lesões de trono diminuem a atividade eletroencefalográfica e alteram o estado cognitivo. Além do envolvimento do sistema colinérgico na regulação do ritmo sono-vigília, ele apresenta importante função na modulação da dor.

2.5.7. Sistema GABAérgico

Os neurônios GABAérgicos compõem o sistema que usa o GABA como neurotransmissor – o principal neurotransmissor inibitório do SNC. Os neurônios GABAérgicos estão distribuídos extensivamente no cérebro (51) e exercem efeito pré-

sináptico (sinapse axônio-axonica) ou inibição pós-sináptica. A maior densidade de receptores $GABA_A$ está no cortex, hipotálamo, cerebelo, hipocampo e núcleo estriado. Também são encontrados no mesencéfalo, ponte e medula espinhal (52). Altas concentrações da GABA são encontradas nas lâminas I e II do corno dorsal da medula, nas quais chega grande parte da aferência nociceptiva dos aferentes primários. O GABA liga-se a dois tipos de receptores, $GABA_A$ e $GABA_B$, que são diferenciados com bases na seletividade agonista-antagonista (53, 54). O $GABA_A$ no aferente primário, devido à hiperpolarização, diminui a liberação de aminoácidos excitatórios, exercendo um controle inibitório tônico na liberação da substância P (55).

Os efeitos inibitórios interneuronais incluem a ação em neurônios dopaminérgicos, serotonérgicos e noradrenérgicos.

As células serotoninérgicas, histaminérgicas e noradrenérgicas estão normalmente silentes durante o sono REM porque elas são inibidas por neurônios GABAérgicos (46). O fato de que, em algumas condições, como a cataplexia, esses 3 grupos de células não cessam a atividade conjuntamente, demonstra que elas podem ser controladas individualmente por diferentes populações de células GABAérgicas. A aplicação de GABA em grupos de células serotonérgicas e noradrenérgicas inicia o sono REM, demonstrando que a interrupção da atividade destes grupos de células pelo GABA é importante no controle do sono REM (46).

2.5.8. Sistema opióide

O sistema opióide é um componente importante dos sistemas inibitórios descendentes que modulam a sensibilidade dolorosa. É formado por diferentes receptores (*mu_1* e *mu_2*, *$delta_1$* e *$delta_2$*, *kappa* e *sigma*), que se distribuem abundantemente no hipocampo, núcleo magnus da rafe e ventro-medial, na substância cinzenta periaquedutal e substância gelatinosa.

Muitos neurônios da lâmina marginal do corno posterior da medula (lâmina I) respondem exclusivamente a estímulos nociceptivos e são, portanto, chamados de

neurônios nociceptivos específicos. Parte dos sinais que transmitem são modulados ao nível da substância gelatinosa (lâmina II), por interneurônios do sistema opióide. Os opióides endógenos que atuam nestes receptores são as encefalinas, endorfinas e dinorfinas. As encefalinas (leucina e metionina) são pentapeptídios. A β-endorfina é derivada da pró-opiomelanocortina, um polipeptídio expresso na hipófise, que também dá origem ao HACT. Tanto a β-endorfina quanto o HACT são liberados na circulação em resposta ao estresse.

As primeiras demonstrações de analgesia induzida pelo estresse foram feitas por Akil (56) e Hayes (57). Seus resultados, entretanto, diferem sob um aspecto fundamental. Akil (56) observou que o pré-tratamento com naloxona bloqueava a analgesia induzida pelo estresse, sugerindo o envolvimento de sistemas opióides na sua gênese. Hayes (57), por sua vez, observou que a naloxona não bloqueava essa analgesia, indicando o envolvimento de outros sistemas fisiológicos. Vários estudos subseqüentes avaliaram diversos mecanismos na resposta a diferentes estressores, evidenciando que nem todos induzem analgesia (31). Ainda permanecem pouco esclarecidas as razões pelas quais certos tipos de estressores induzem analgesia e outros não (55, 58).

2.5.9. Sistema glutamatérgico

O glutamato é o principal neurotransmissor excitatório, com ampla distribuição no sistema nervoso central (SNC). Estima-se que 80% do total de sinapses cerebrais sejam glutamatérgicas. Os neurônios glutamatérgicos são particularmente concentrados no hipocampo, nas camadas mais superficiais do córtex cerebral e na substância gelatinosa da medula espinhal. Os neurônios glutamatérgicos abundantes no hipocampo parecem ter um papel significativo na formação da memória (59).

Assim como na maioria do SNC, a transmissão excitatória no corno posterior da medula e, especificamente, as vias excitatórias da nocicepção são mediadas pelo glutamato. No processo da transmissão nociceptiva, ele é liberado pelos terminais

aferentes primários no corno posterior e se liga pós-sinapticamente aos neurônios de segunda ordem, envolvidos na transmissão do sinal nociceptivo ao SNC (55).

O glutamato age por meio de receptores ionotrópicos e metabotrópicos. Conhecem-se três tipos de receptores ionotrópicos: N-metil-D-aspartado (NMDA), ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolproprionico (AMPA) e kainato. Os receptores metabotrópicos são classificados em 8 subtipos, que diferem dramaticamente na resposta ao glutamato. Esse neurotransmissor é liberado pelo trato retinohipotalâmico no núcleo supraquiasmático, e está envolvido no *feedback* positivo da hipocretina/orexina, crucial para promover o despertar (60).

2.5.10. Sistema dopaminérgico

Os neurônios dopaminérgicos são abundantes na substância negra, área tegmental ventral, hipotálamo posterior e núcleos da base. Esses nerurônios fazem conexões com o córtex frontal, estriado, áreas límbicas e tálamo. Embora sua atividade na regulação do comportamento seja bem conhecida, o conhecimento de sua função na regulação do ritmo sono–vigília ainda é incipiente. Estudos demonstram que os níveis de dopamina extra-celular estão aumentados na vigília, da mesma forma que o uso de agonistas de D1, D_2 e D_3 aumentam a vigília e reduzem o sono REM e não-REM.

A importância da dopamina para o despertar tem sido demonstrada por estudos experimentais e clínicos. Essa amina é removida do espaço sináptico por transportadores, portanto, o uso de bloqueadores da recaptação, como as anfetaminas, aumenta o estado de vigília, e o uso de bloqueadores dos receptores dopaminérgicos, como os antipsicóticos, induz o sono.

2.5.11. Sistema orexina/hipocretina

A orexina exerce papel fundamental na regulação do sono-vigília. Esse neuropetídio dos tipos A e B (hipocretina 1 e 2) é produzido exclusivamente por neurônios do hipotálamo lateral e posterior. Esses se projetam para o *locus* ceruleus,

tegmentos bulbo-pontino e área tegmental dorso-lateral. A expressão de *fos* e os níveis de orexina no líquido cefaloraquidiano sugerem que esses neurônios são mais ativos na vigília ou na atividade locomotora e menos ativos durante o sono não-REM.

Esses neurônios são tonicamente ativados pelo glutamato, que mantém mecanismo de *feedback* postivo para sustentar a atividade dos neurônios produtores de orexina. A noradrelina e a serotonina parecem inibir esses neurônios, que estão envolvidos em comando do despertar, controle da alimentação, atividade locomotora, temperatura corporal e funções autonômicas.

2.6. Mecanismos centrais de modulação da dor

Os mecanismos centrais da dor envolvem os neurônios de segunda ordem, interneurônios e sistemas moduladores. O corno dorsal da medula é o sítio onde terminam os aferentes primários. Nesse nível há uma complexa interação entre fibras aferentes, neurônios espinhais locais e fibras córtico-descendentes (61). Os neurônios aferentes primários terminam primariamente nas lâminas I, II e V de Rexed (62), onde fazem conexões com várias classes de segundos-neurônios do corno dorsal da medula. Algumas fibras ascendem e descendem vários segmentos, no trato de Lissauer, antes de terminar nos neurônios que se projetam para os centros mais altos.

A transmissão da informação nociceptiva é modulada em vários níveis do neuroeixo, incluindo o corno dorsal da medula. Os impulsos aferentes nociceptivos são modulados por mecanismo inibitórios que limita o efeito de impulsos subseqüentes. A inibição é mediada pelo efeito de interneurônios inibitórios locais e vias descendentes. As estruturas supra-espinhais que compôem o sistema modulador descendente incluem o hipotálamo, substância cinzenta periaquedutal, *locus ceruleus,* núcleo *magno da raphe* e os núcleos *paragiganto celularis* laterais. A inibição descendente ocorre a nível pré-sináptico e pós-sináptico; envolve a ação de peptídeos opióides endógenos e de outros neurotransmissores, como a serotonina, a noradrenalina e o GABA.

A dor e os sinais nociceptivos podem exercer forte influência na função motora,

autonômica e no estado emocional. É também claro que a percepção da dor pode ser fortemente modulada por sistemas descendentes que se originam em várias partes do cérebro, que mantém a inibição tônica do sistema nociceptivo (63). Esta modulação pode levar tanto um *upregulation* da percepção da dor, quanto a um *down regulation* da percepção da dor (64).

Estudos de imagem funcional têm mostrado evidências de múltiplos centros envolvidos na ativação do sistema nociceptivo e a associação desses àquelas áreas que controlam as funções motoras, autonômicas e o estado emocional (65). Por exemplo, é claro que o gânglio basal e a região da substância cinzenta periaquedutal tanto recebem informações nociceptivas, quanto coordenam importantes aspectos do movimento e do controle motor (66). Estas regiões do cérebro abrangem o sistema límbico e áreas como a substância cinzenta periaquedutal, que fornecem substrato anatômico para as interações entre nocicepção, estado emocional e atividade autonômica (67). Há uma considerável sobreposição entre o sistema neuroanatômico, o sistema neurotransmissor modulador da percepção da dor e aqueles que controlam o estado emocional (67).

2.7. Qualidade de sono e percepção dolorosa

A hipótese sobre o potencial efeito da qualidade do sono na dor surgiu há aproximadamente 30 anos, quando Moldofsky experimentalmente interrompeu o estágio 4 do sono (*slow wave sleep [SWS]*) em sujeitos saudáveis e avaliou medidas dolorimétricas musculoesqueléticas no dia seguinte, tentando mimetizar os sintomas de fibromialgia (68). A sensibilidade dolorosa à pressão e a probabilidade de dor músculo-esquelética aumentaram. Este trabalho inicial levou Moldofsky a hipotetizar que a relação entre distúrbio do sono e dor crônica era mais bem caracterizada por um ciclo vicioso recíproco, no qual a dor contribuía para o distúrbio do sono, e o distúrbio do sono contribuía para o aumento da dor. Em um segundo estudo, o mesmo autor (69) não observou esse resultado quando houve interrupção do sono REM.

Outros estudos mais recentes, com pequeno número de sujeitos, que avaliaram resposta hiperalgésica à privação do sono em voluntários saudáveis, têm demonstrado resultados conflitantes. Aritma et al. (70) não encontraram relação entre privação parcial do sono e redução do limiar nociceptivo à pressão. Older (71) também não encontrou efeito da privação de *SWS* no limiar nociceptivo. Por outro lado, Lentz (72) observou que a interrupção do *SWS* por 3 noites consecutivas estava associada à redução de 24% no limiar nociceptivo da musculatura esquelética e ao aumento do desconforto, à fadiga e à resposta inflamatória cutânea. Em ensaio clinico randomizado cruzado, Onen (73) verificou hiperalgesia a estímulos mecânicos em voluntários submetidos à privação total de sono durante quarenta horas e marcado efeito analgésico rebote após uma noite de recuperação com *SWS*. Estudo controlado com indivíduos saudáveis mostrou que reduções de quatro horas no tempo de sono, assim como privações específicas do sono REM, foram seguidas de respostas hiperalgésicas (74).

Em um ensaio clínico com voluntários saudáveis randomizados a um período de 12 dias com sono restrito (4 horas/ noite) ou normal (8 horas / noite), Haack e Mullington (75) observaram que o grupo com restrição de sono sustentada apresentou declínio progressivo no humor e desconforto corporal (incluindo dor).

O efeito da qualidade do sono em dor aguda foi avaliado numa coorte de pacientes queimados hospitalizados (76). O estudo evidenciou significativa relação temporal entre qualidade do sono, dor e consumo de analgésicos. Uma noite de sono de má qualidade foi seguida de maiores escores de dor e maior consumo analgésico. Da mesma forma, dor e maior consumo de analgésicos durante o dia antecederam noites com sono de má qualidade.

Em um estudo observacional com voluntárias saudáveis, Smith et al. (77) observaram uma correlação negativa entre latência e percentagem de sono REM durante a noite com limiares de dor.

Os mecanismos hiperalgésicos da privação do sono foram também estudados por meio de intervenções farmacológicas. Uma das primeiras pistas foi dada pelo estudo de

Ukponmwan (78), que evidenciou o prejuízo de ação analgésica de opióides endógenos e exógenos na privação seletiva de sono REM. Possivelmente, a privação de sono induz à inibição da síntese proteica de opióides (79) e/ou a redução na afinidade dos receptores *mu* e *delta* aos petídeos endógenos ou aos opióides exógenos (80). Outro estudo desse mesmo autor (81) verificou que a privação do sono REM suprimia os efeitos analgésicos produzidos pela aplicação de inibidores da encefalinase, inibidores da MAO B e substratos da MAO B. Esta resposta sugere que outros sistemas, além do opióide, devem estar envolvidos nesta resposta hiperalgésica induzida pela privação do sono, pois os inibidores da MAO B potencializam a atividade dopaminérgica e serotoninérgica. Além disso, a privação de sono REM reduz a atividade do sistema inibitório colinérgico (74) e aumenta a atividade glutamatérgica, que pode funcionar como mecanismo de facilitação nociceptiva. (82).

Esses resultados subsidiam o substrato neurobiológico compartilhado pela dor e o sono postulado por Foo e Mason (83) e os potenciais mecanismos que explicam o efeito hiperalgésico induzido pela privação do sono.

Cabe ressaltar que a maioria desses estudos apresenta inconsistências metodológicas, tais como ausência de grupo controle e número limitado de sujeitos. Segundo, a perturbação do sono em casos de insônia crônica pode não ser equivalente à privação de sono extrema e de curta-duração avaliada nos estudos experimentais, dificultando a generalização dos resultados. Terceiro, fatores individuais (como idade e sexo dos sujeitos avaliados), que foram minimamente controlados, podem interagir com os efeitos da privação do sono sobre a dor. A observação destas questões metodológicas restringe conclusões mais definitivas sobre o real impacto das alterações do sono na modulação da sensação dolorosa.

3. MARCO TEÓRICO

Os determinantes da dor pós-operatória são múltiplos e complexamente inter-relacionados. Muitos dos aspectos que contribuem para a dor podem interagir com ela de maneira recíproca, criando ciclos viciosos que se autoperpetuam, propiciando sua cronificação.

Na avaliação de pacientes cronicamente doentes, com quadros álgicos, alterações de humor e dificuldades de conciliar o sono, torna-se difícil avaliar relações do tipo causa-efeito e discernir qual distúrbio iniciou ou potenciou os demais processos.

Os estudos experimentais, utilizando voluntários saudáveis, tentam avaliar o impacto de alterações do sono na resposta dolorosa, mas os modelos utilizados têm grandes limitações para mimetizar as alterações crônicas de sono, semelhantes àquelas apresentadas por pacientes insones.

As alterações crônicas do sono podem induzir alterações na neuroplasticidade, ou alterar a resposta de sistemas homeostáticos e desta maneira, influenciar vários aspectos atrelados à percepção da sensação dolorosa e outros desfechos pós-operatórios.

Neste estudo tentamos obter uma amostra homogênea, de pacientes sem distúrbios dolorosos ou psiquiátricos prévios, submetidas a procedimentos cirúrgicos, anestésicos e analgésicos padronizados, com controle de múltiplos fatores potencialmente confundidores, para tentar avaliar de maneira independente o impacto da qualidade de sono pré-operatório na dor e outros desfechos pós-operatórios.

As múltiplas interações entre qualidade de sono, resposta ao estresse e os diferentes eventos de interesse de nosso estudo encontram-se sumarizados nas fig. 1.

Modelo Conceitual

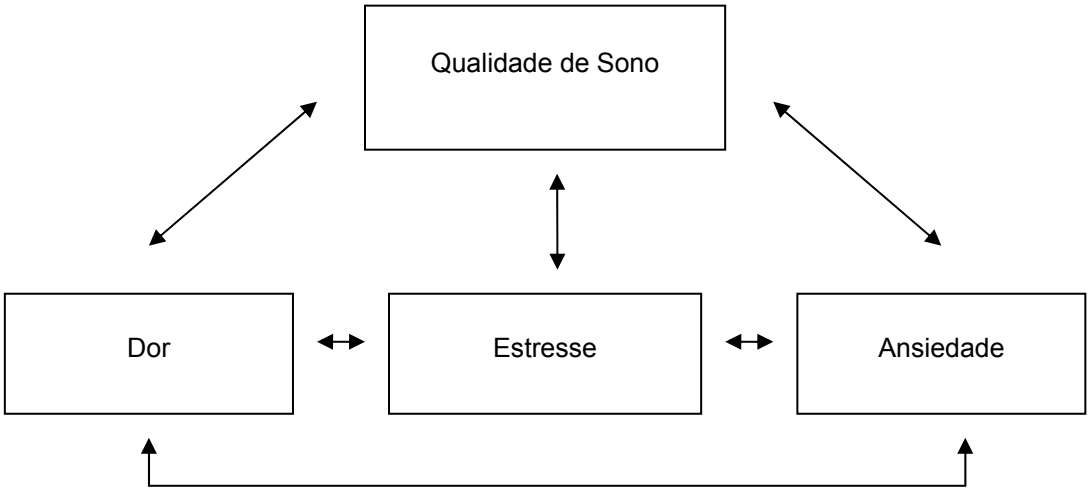


Figura 1 – Interrelações entre qualidade de sono, estresse, dor e ansiedade

4. OBJETIVOS

4. Objetivos

4.1 – Avaliar os fatores associados à qualidade de sono pré-operatório.

4.2 - Avaliar a relação entre qualidade de sono pré-operatório e os seguintes desfechos pós-operatórios:

- nível de dor;
- ansiedade-estado;
- sonolência.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA REVISÃO DA LITERATURA

1. Dinges DF, Douglas SD, Hamarman S, Zaugg L, Kapoor S. Sleep deprivation and human immune function. Adv Neuroimmunol 1995; 5: 97-110.
2. Lautenbacher S, Kundermann B, Krieg JC. Sleep deprivation and pain perception. Sleep Med Rev 2005;
3. Moldofsky H. Sleep and pain. Sleep Med Rev 2001; 5:385-396.
4. Landis CA, Lentz MJ, Tsuji J, Buchwald D, Shaver JL. Pain, psychological variables, sleep quality, and natural killer cell activity in midlife women with and without fibromyalgia. Brain Behav Immun 2004; 18:304-13.
5. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, Bergmann J, Iwamoto CW, Adamatti LC, Bandeira D, Ferreira MB. Preoperative predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 1265-71.
6. Schupp M, Hanning CD. Physiology of sleep. *BJA CEPD* Review 2003; 3: 69-74.
7. Rechtschaffen A, Kales A. Manual of standardized terminology, techniques,and scoring system for sleep stages of human subjects. Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA, Los Angeles, 1968.
8. Diagnostic classification steering committee. The International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual. Rochester, MN; American Sleep Disorders Association, 1990.
9. Czeisler CA, Richardson G. Detection and assessment of insomnia. Clin Ther 1991; 13:663-79.
10. Rosekind MR. The epidemiology and occurrence of insomnia. J Clin Psychiatry 1992; 53(suppl 6):4-6.
11. National Institute of Mental Health. Consensus Development Conference: drugs and insomnia. In Culebras A (ed) Clinical handbook of sleep disorders. Boston; Butterworth-Heinemann, 1996: 119-154.

12. Shor RI, Bauwens SF. Diagnosis and treatment of outpatient insomnia by psychiatric and nonpsychiatric physicians. Am J Med 1992; 93:78-82.
13. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150:971-9.
14. Melzack R, Casey L. Sensory. Motivacional and central contro determinats of pain: a new conceptual model. In:Kenshalo DL (ed) The skin senses. CC Thomas, Springfield, Illinois, 1968; 423.
15. Bonica JJ. The managment of pain. Philadelphia: Lea & Febiger 1953: 1533.
16. Fields HL. Pain. McGraw-Hill, New York; 1987.
17. Turck DC, Okifuji A. Pain terms and taxonomies of pain. In: Bonica's management of pain. 3rd ed. Loeser JD, ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2001; 17.
18. Spielberger C. Manual for State-Trait Anxiety Inventory (Form Y). Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 1983.
19. Diagnostic and Statistic Manual of Disords. - DSM IV. Generalized Anxiety Disorder (Include Overanxious Disorder of Chilhood) 4ª ed. American Psichiatry Association 886p. p.432 - 436, 1994.
20. Hillman DR, Murphy AS, Pezzullo L. The economic cost of sleep disorders. Sleep 2006; 29(3): 299-305.
21. Sutton DA, Moldofsky H, Badley EM. Insomnia and Health problems in Canadians. Sleep 2001; 24(6): 665-670.
22. Oliveira A, Lima M, Spader M. Epidemiologia da insônia em uma população urbana adulta Rev. Bras. Psiquiatr 2002; 24(suppl.2): 82-83.
23. Rocha FL, Guerra HL, Lima-Costa MFF. Prevalence of insomnia and associated socio-demographic factors in a Brazilian community: the Bambuí study. Sleep Medicine 2002; 3:121-126.
24. Benington JH. Sleep homeostasis and the function of sleep. Sleep 2000; 23: 959-66.

25. Shapiro CM, Flanigan MJ. AB of sleep disorders. Function of Sleep. BMJ 1993; 306: 383-5.
26. Tononi G, Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostais. Sleep Med Rev 2006; 10: 49-62.
27. Krueger JM, Obal F Jr, Fang J. Why we sleep: a theoretical view of sleep function. Sleep Med Rev. 1999; 3: 119-29.
28. Pace-Schott EF, Hobson JA. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. Nat Rev Neurosci 2002; 3:591-605.
29. Selye H. The evolution of the stress concept. Am Sci 1973; 61:692-699.
30. Axelrod JU, Reisine TD. Stress hormones: their interaction and regulation. Science 1984; 224:452-59.
31. Caumo W. Ansiedade perioperatória: fatores de risco e efeito da ansiólise na dor e recuperação pós-operatórias. Porto Alegre: UFRGS (Tese de Doutorado), 2001; 19.
32. Chappell PB, Smith MA, Kilts CD, Bissete G, Ritchie J, Anderson C, Nemeroff CB. Alterations in corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in discrete rat brain regions after acute abd chronic stress. J Neurosci 1986; 6: 2908-14.
33. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress disorders. J Am Med Assoc 1992; 257:1244-52.
34. Cato AC, Wade E. Molecular mechanisms ao anti-inflammatory actions of glucocorticoids. Bioessays 1996; 18: 371-378.
35. Avanzino GL, Ermirio R, Ruggeri P, Cogo CE. Effect of microeletrophoretical applied corticosterone on raphe neurones in the rat. Neurosci Lett 1984; 50:307-11.
36. MacLennan AJ, Drugan RC, Hyson RL, Maier SF, Madden JIV, Barchas JD. Corticosterone: a criticalfactor in na opioid form stress-induced analgesia. Science 1982; 215:1530-34.

37. Lariviere WR, Melzack R. Thre role of corticotropin-releasing factor in pain and analgesia. Pain 2000; 84: 1-12.
38. Gamaro GD, Xavier MH, Denardin JD, Pilger JA, Ely DR, Ferreira MB, Dalmaz C. The effects of acute and repeated restraint stress on the nociceptive response in rats. Physiol Behav 1998; 63: 693-7.
39. da Silva Torres IL, Cucco SN, Bassani M, Duarte MS, Silveira PP, Vasconcellos AP, Tabajara AS, Dantas G, Fontella FU, Dalmaz C, Ferreira MB. Long-lasting delayed hyperalgesia after chronic restraint stress in rats-effect of morphine administration.
Neurosci Res 2003 ;45: 277-83.
40. Dantas G, Torres IL, Crema LM, Lara DR, Dalmaz C. Repeated restraint stress reduces opioid receptor binding in different rat CNS structures. Neurochem Res 2005 J;30: 1-7.
41. Torres ILS, Buffon A, Silveira PP, Duarte MZ, Bassani MG, Oliveira SS, Battastini AM, Sarkis JJ, Dalmaz C, Ferreira MB. Effect of chronic and acute stress on ectonucleotidase activities in spinal cord. Physiol Behav 2002; 75:1-5
42. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. Pain. 1999 Suppl 6:S121-6
43. Meerlo P, Koehl M, van der Borght K, Turek FW. Sleep restriction alters the hypothalamic-pituitary-adrenal response to stress. J Neuroendocrinol 2002;14:397-402
44. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleeps disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? JAMA 1989; 262:1479-84.
45. España RA, Scammell TE. Sleep neurobiology for the clinician. SLEEP 2004; 27: 811-20.
46. Siegel JM. The neurotransmitters of sleep. J Clin Psychiatry 2004; 65 Suppl 16:4-7.
47. Chapman CR. The psycophysiology of pain. In: Bonica's management of pain. 3rd ed. Loeser JD, (ed). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2001; 461-77.

48. Haas H, Panula P. The role of histamine and the tuberomamillary nucleus in the nervous system. Nat Rev Neurosci 2003; 4:121-30.
49. Malmberg-Aiello P, Lamberti C, Ghelardini C, Giotti A, Bartolini A. Role of histamine in rodent antinociception. Br J Pharmacol 1994; 111: 1269-79.
50. Hough LB, Nalwalk JW. Inhibition of morphine antinociception by centrally administered histamine H2 receptor antagonists. Eur J Pharmacol 1992 ; 215: 69-74.
51. Mugnani E, Oertel WH. Na atlas of the distribution og GABAergic neurons and temrinals in the rat CNS as revealed by GAD immunohistochemistry.p. 436. In Bjorklund A, Hokfelt T (eds.): Handbook of chemical neuroanatomy. Vol 4, Elsevier, Amsterdam, 1985.
52. Shader RI, Greenblatt. The pharmacotherapy of acute anxiety. A mini-update. In Bloom FE, Kupfer DJ. Psychopharmacology, 4rd ed. Ed. Raven Press, New York pp 1341-1348, 1995.
53. Olsen RW, Venter JC. Benzodiazepine/GABA receptors and chloride channels: structural and functional properties. In Olsen RW, Venter JC (eds): Receptor biochemistry and metodology. Vol. 5 Alan R Liss, New York, 1986.
54. Bormann J. Electrophysiology of $GABA_A$ receptor subtypes. Trends Neurosci 1988; 11:112.
55. Terman GW, Bonica JJ. Spinal Mechanisms and their modulation. In: Bonica's management of pain. 3rd ed. Loeser JD, (ed). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2001; 73-152.
56. Akil H, Madden J, Patrick RL, Brachas JD. Stress-induced increases in endogenous opiod peptides: Concurrent analgesia and its partial reversal by naloxone. In: Kosterlitz AHW, (ed). *Opiates and endogenous opiod peptides*. Ameserdam: Elsevier, 1976; 63-70.
57. Hayes RL, Bennett GJ, Newlon PG, Mayer DJ. Behavioral and physiological studies of non-narcotic analgesia in the rat elicited by certain environmental

stimuli. Brain Res 1978; 20;155(1):69-90.

58. Price DD. General mechanisms os pain modulation. In: Pride DD, (ed). Psychological mechanisms of pain and analgesia. Seattle: IASP Press, 1999; 137-153.
59. Hudspith MJ. Glutamate: a role in normal brain function, anaesthesia, analgesia and CNS injury. Br J Anaesth 1997 ;78: 731-47.
60. Hajak G, Geisler P. Orchestrating sleep-wake functions in the brain. Nat Med 2003; 9:170-1.
61. Cervero F, Iggo A. The substantia gelatinosa of the spinal cord.: a critical review. Brain 1980; 103: 717.
62. Light AR, Perl ER. Spinal termination of funcionally identified primary afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers. J Comp Neurol 1979; 186:133.
63. Stampford JA. Descending control of pain. Br J Anaesth 1995: 75: 217-227.
64. Cervero F, Laird JMA. Form acute to chronic pain: mechanisms and hypotheses. In: Carli G, Zimmerman M, (eds). Progress in Brain Research. Elsevier Science, Amsterdam 1996; 110: 3-15.
65. Porro CA, Cavazzuti M. Functional imaging of the pain system in man and animals. In: Carli G, Zimmerman M, (eds). Progress in Brain Reseach. Elsevier Science, Amsterdam 1996; 110: 47-62.
66. Chudler EH, Dong WK. The role of the basal ganglia innociception and pain. Pain 1995, 64:3-38.
67. Chapman CR. Limbic processes and the affective dimensions of pain. In: Carli G, Zimmerman M, (eds). Progress in Brain Reseach. Elsevier Science, Amsterdam 1996; 110: 63-81.
68. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculosketal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. Psychosom Med 1975; 37: 341-51.

69. Moldofsky H, Scarisbrick P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. Psychosom Med 1976; 38:35-44.
70. Arima T, Svensson P, Rasmussen C, Nielsen KD, Drewes AM, Arendt-Nielsen L. The relationship between selective sleep deprivation, nocturnal jaw-muscle activity and pain in healthy men. J Oral Rehabil 2001; 28:140-8.
71. Older SA, Battafarano DF, Danning CL, Ward JA, Grady EP, Derman S, Russell IJ. The effects of delta wave sleep interruption on pain thresholds and fibromyalgia-like symptoms in healthy subjects; correlations with insulin-like growth factor I. J Rheumatol. 1998; 25: 1180-6.
72. Lentz MJ, Landis CA, Rothermel J, Shaver JL. Effects of selective slow wave sleep disruption on musculoskeletal pain and fatigue in middle aged women. J Rheumatol 1999; 26: 1586-92.
73. Onen SH, Alloui A, Gross A, Eschallier A, Dubray C. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. J Sleep Res 2001; 10: 35-42.
74. Roehrs T, Hyde M, Blaisdell B, Greenwald M, Roth T. Sleep loss and REM sleep loss are hyperalgesic. Sleep 2006 Feb 29: 145-51.
75. Haack M, Mullington JM. Sustained sleep restriction reduces emotional and physical well-being. Pain. 2005; 119:56-64.
76. Raymond I, Ancoli-Israel S, Choiniere M. Sleep disturbances, pain and analgesia in adults hospitalized for burn injuries. Sleep Med 2004; 5: 551-9.
77. Smith MT, Edwards RR, Stonerock GL, McCann UD. Individual variation in rapid eye movement sleep is associated with pain perception in healthy women: preliminary data. Sleep. 2005; 28: 809-12.
78. Ukponmwan OE, Rupreht J, Dzoljic MR. REM sleep deprivation decreases the antinociceptive property of enkephalinase-inhibition, morphine and cold-water-swim. Gen Pharmacol 1984; 15: 255-8.

79. Shapiro C, Girdwood P. Protein synthesis in rat brain during sleep. Neuropharmacology 1981; 20:457-60.

80. Fadda P, Tortorella A, Fratta W. Sleep deprivation decreases mu and delta opioid receptor binding in the rat limbic system. Neurosci Lett 1991; 129: 315-7.

81. Ukponmwan OE, Rupreht J, Dzoljic M. An analgesic effect of enkephalinase inhibition is modulated by monoamine oxidase-B and REM sleep deprivations. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1986; 332:376-9.

82. Bettendorff L, Touret M, Wins P, Margineanu I, Schoffeniels E. Paradoxical sleep deprivation increases the content of glutamate and glutamine in rat cerebral cortex. Sleep 1996; 19:65-71.

83. Foo H, Mason P. Brainstem modulation of pain during sleep and waking. Sleep Med Rev 2003; 7: 145-54.

6. ARTIGO ORIGINAL

6.1 Relationship between subjective preoperative sleep quality and postoperative outcomes in patients undergoing abdominal hysterectomy

(submetida para publicação no periódico *Anaesthesia*)

Relationship between subjective preoperative sleep quality and postoperative outcomes in patients undergoing abdominal hysterectomy

Running title: preoperative sleep quality and its effect on postoperative outcomes

Hidalgo MPL[1,] , Vieira FM[2], , Caumo W [3]

1 MD PhD, Psychiatrist, Psychiatric Service of Hospital Materno Infantil Presidente Vargas, Associate researcher of Anesthesia and Perioperative Medicine Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA); 2 MD, Anesthetist, Anesthesia and Perioperative Medicine Service of HCPA; 3 MD, PhD, Anesthetist of Anesthesia and Perioperative Medicine Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) and Associate Professor, Pharmacology Department, Instituto de Ciências Básicas da Saúde of Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, Brazil..

Address for correspondence and reprint requests:

Dr Wolnei Caumo
Cel Corte Real, 295
Bairro Petrópolis
90630-080 – Porto Alegre
RS- Brazil
Phone: +55-51-30237448
Fax: +55-51-33339733
E-mail: caumo@cpovo.net

Summary

We have assessed the relationship between subjective preoperative sleep quality and postoperative outcomes on 45 patients, age range 18 to 60 years, ASA I-II, who underwent elective abdominal hysterectomy with epidural anaesthesia. The measuring instruments were a structured questionnaire, the Pain Visual Analog Scale (VAS), the McGill Pain Questionnaire, the State-Trait Anxiety Inventory, the Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale, the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) and the Epworth Sleepiness Scale. The scores on PSQI were categorized as been bad >10 (n=12) or good $\leq$ 10 (n=33). Repeated measure ANOVA was used to compare the PSQI groups on pain, anxiety, morphine consumption and sleepiness. Patients with bad PSQI presented higher pain on McGill Questionnaire [(F (2, 42) =11.48, P = 0.00] and on VAS [(F (2, 42) =13.19, P = 0.00]. Also, it presented higher state-anxiety [(F (2,42) =8.50, P = 0.00] in postoperative and sleepiness level [(F (2, 42) =4.98, P = 0.01].

Key words: sleep quality/ sleepiness/ anxiety/ pain / hysterectomy/ recovery

Introduction

As pain is often the predominant symptom in the postoperative period, it can be considered an important outcome of surgery. Although the concern about the postoperative pain have gained ground in clinical settings, and formal acute pain management programs have been implemented with the objective to reduce the length of hospital stays, and reducing the adverse effects of postoperative pain [1], the percentage of patients unsatisfied with postoperative analgesia has remained constant over the last 20 years at approximately 60% [2,3]. To improve the postoperative pain management it is essential to consider the interaction among sensory, affective, cognitive, cultural, and behavioral factors [1], because the pain is determined not only by the characteristics of the noxious stimulus, but also by cognitive and behavioral factors.

Previous studies have identified as predictors of acute postoperative pain the preoperative pain level, depressive symptoms, state and trait-anxiety [4], the amount and type information about the procedure [5] and cultural and experimental factors. Chapman and Cox [5] also report that the type of surgery and the meaning attached to it affects the subjective response to surgery. Research in chronic pain has linked the pain severity with sleep disturbance [6]. Furthermore, as sleep quality had been linked with imune down regulation, risk of depression, substance abuse and anxiety disorders, [7] it may contribute to increase the postoperative morbidity.

Whether the preoperative sleep quality is also associated with acute postoperative pain remains unknown. Although some previous studies have attempted to establish this correlation, methodological questions related to assessment bias, heterogeneous samples and the absence of adequate control of potential confounding factors related to type of pre-, intra- and postoperative pharmacological interventions and psychological state, it makes imperative that more studies take in account these methodological questions to analyze more deeply the potential effect of preoperative sleep quality on the postoperative pain. Consistent with this perspective, the present study had the objective to assess the relationship between subjects report of preoperative sleep quality and postoperative

outcomes assessed by pain, anxiety and sleepiness in patients undergoing abdominal hysterectomy.

Methods

This study was performed in a tertiary care university hospital after approval by the local Ethics Committee. Written informed consent was obtained from all patients. Study subjects of this prospective cohort study refers to the placebo control groups included in previous clinical trials that were primarily intended to evaluate the effect of preoperative pharmacological intervention on the postoperative outcomes. We studied 45 inpatients (ASA grade I-II) undergoing elective abdominal hysterectomy for myomatoses. Age ranged from 18 to 60 years. Exclusion criteria included medical history of brain damage, mental retardation, psychiatric disorder, chronic pain, use of psychopharmacology drugs, not speaking Portuguese and difficulty in understanding verbal commands. Patients with a body mass index (BMI) >35 $kg.m^{-2}$ were also excluded. The baseline patients' characteristics are shown in Table 1.

Assessment and instruments

The six evaluators had received 1 month (60 h) of training, consisting of role-playing activities and discussion, focusing on unclear questions or difficulties that might appear during the interviews. During data collection, the group had a weekly meeting to discuss the application of the questionnaires and to solve problems related to the research protocol. Also, the evaluators were assisted in 15% of the interviews by the main investigator.

In order to minimize a possible influence of the word "pain" on anxiety scores, the influence of emotional reactions on the scores of depression tests applied by the evaluators, and to control a possible bias, determined by loss of concentration throughout the assessment, the tests were applied in different pseudo-random sequences.

Assessment of outcomes

The main outcome of the study was the postoperative pain response assessed by pain scores on Visual Analogue Scale (VAS), the pain-rating index of the McGill Questionnaire and the morphine consumption. The secondary outcomes were postoperative state-anxiety, the sleepiness level on the Epworth Sleepiness Scale (ESS).

Assessment of pain

The assessment of pain was by VAS and the McGill Questionnaire. It was recorded at 6, 12, 18, 24 and 48hours postoperatively and the morphine consumption during the 48 hours after surgery.

The VAS consists of a 100-mm line that pictorially represents a continuum between two behavioral extremes: no pain (score 0) and extreme pain (score 100) [8]. The use of the VAS was explained to the patient the night before the operation.

The McGill Questionnaire [9], adapted to Brazilian Portuguese [10], was used to measure the multidimensional pain experience (sensory, affective and evaluative dimensions) [9]. The scores in the pain-rating index were used to perform the analysis.

The amount of morphine taken during the first 48h after the surgery, adjusted by patient weight, was used to assess the analgesic consumption.

Assessment of anxiety and sleepiness

The State-Trait Anxiety Inventory (STAI), validated and adapted to Brazilian Portuguese [11], was used to measure anxiety. State-anxiety (transient anxiety that varies according to the situation) and trait-anxiety (stable personality disposition reflecting general level of fearfulness). The state-anxiety was evaluated preoperatively, 6, 24 and 48 hours after surgery.

The ESS, adapted to Brazilian Portuguese [12] was utilized to measure daytime sleepiness. This is a self-administered eight-item scale for measuring daytime sleepiness

in adults in terms of the propensity of a person to doze or fall asleep when intending to remain awake [13]. ESS scores range from 0 to 24 in an increasing order of sleepiness [13]. The sleepiness was recoded preoperatively and at 6, 12, 18, 24 and 48 hours postoperatively.

Assessment of preoperative and postoperative sleep quality

Sleep quality was assessed through the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), which is a self-rated questionnaire with previously established reliability and validity [14]. The PSQI consists of 19 questions grouped into seven areas for scoring, each equally weighted on a scale from 0 to 3. The components are subjective sleep quality, sleep latency, sleep duration, habitual sleep efficiency, sleep disturbance, use of sleeping medications and daytime dysfunction. The seven component scores are summed up to yield a global PSQI score, which ranges from 0 to 21; higher scores indicate worse sleep quality. Although epidemiological studies have used a cutoff point on global scores in PSQI of five to classify the subjective sleep quality as good or bad [14], we used the highest quartile (Q75= 10), because cutoff point for patients in a stressfully situation, as in the case of the present sample, had not been defined yet. In this study the subjective sleep quality was classified as bad when scores in the PSQI was $>$ highest quartile and good when the scores was $\leq$ highest quartile.

Subjective ratings of sleep quality on postoperative period was recorded at 24 and 48 h with one question, in which the patients were asked to rate how they had slept the previous night using a visual analogue scale (VAS) [15-17] consisting of a 100 mm horizontal line where the leftmost extreme correspond to “slept very poorly” and the rightmost to “slept very well”.

Assessment of psychological state

The Montgomery-Äsberg Depression Rating Scale (MADRS), adapted to Brazilian Portuguese [18], was used to measure depressive symptoms. An intraclass correlation of

0.80 was observed for the agreement among different evaluators.

Exposure to alcohol was evaluated by the CAGE Questionnaire, adapted to Brazilian Portuguese [19]. This questionnaire consists of four questions. Two positive answers indicate dependence. Using this cut-off point, Masur and Monteiro [19] established a sensitivity and specificity of 88% and 83%, respectively, for the brazilian population.

A 100 mm VAS was used to assess the fear of the surgical procedure, the fear of the anesthetic procedure and the fear of postoperative pain. Furthermore, nausea, vomiting and the satisfaction with pain management were assessed by the same method. Scores ranged from zero (absence of symptom or very dissatisfied) to 100 (maximum symptom or very satisfied).

Preoperative evaluation

In the afternoon before the operation, each patient was submitted to all tests in the presence of a previously trained evaluator. If necessary, evaluators were allowed to help patients read the questions during the application of anxiety scales. All patients answered a structured questionnaire to assess demographic characteristics, previous disease and drug use. To guarantee the blinding, the questionnaire contained several questions that were not related to sleep and pain. After applying the tests, all patients underwent the pre-anesthetic evaluation by the same anesthetist that prescribed preoperative medication according to the protocols, and the patients selected for the present analysis were those who received placebo. No other preoperative medication was given.

Anesthetic technique

On arrival in the anesthetic room, all patients received standard monitoring. Prior to the epidural anesthesia, normal saline solutions 0.9% 10mL/kg and IV fentanyl (100 µg) were administered. Then, all patients had an extradural catheter inserted at lumbar segments L2/L3 or L3/L4. Ropivacaine (10 $mg.mL^{-1}$) 16-20 mL was administered

epidurally. If there were signs of inadequate analgesia additional doses of 5 mL were used. A continuous propofol infusion (doses of 0.08 to 0.1 $mg.kg.min^{-1}$) was administered to maintain conscious sedation during surgery. Intraoperative variables, including ropivacaine and length of surgery, blood loss, and anesthetic and surgical complications, were noted. At the end of the surgery, the sedation was stopped and the extradural catheter was removed.

Postoperative evaluation and analgesia

The pain, anxiety and sleepiness were evaluated in several moments after the operation. To ensure blinding, the physicians who performed the preoperative evaluation were not assigned to perform the postoperative evaluation in the same patient.

After being transferred to the postanesthesia care unit, patients were connected to patient controlled analgesia (PCA) device, with a morphine delivered dose of 2.5-mg, 10-min lockout and a maximum 4-h dose of 30 mg. If their pain was unrelieved, the PCA doses were increased by 0.8 mg until pain control was achieved. The PCA was maintained during the first 48 h following the procedure. The analgesic consumption was measured by recording the amount of morphine used by PCA adjusted by patient weight. No other pain medication was allowed. If required, metoclopramide (10 mg) was administered for nausea. If this was ineffective, ondansetron (4 mg) was given. For analytical purposes, the number of anti-emetic doses used in the first 48 hours after the surgery was considered including both anti-emetics (metoclopramide and ondansetron).

Statistical analysis

Categorical data were examined by χ^2. The *t* test for independent samples was used to compare the means between two groups classified as been good or bad preoperative sleep quality. Variables that presented difference statistically significant in the univariate analysis were included in the Multiple Regressions model to assess the independent factors associated with preoperative sleep quality. The method applied was

Stepwise Forward. Firstly, we determined the factors associated with preoperative sleep quality to know which factors had to be controlled in the analysis of the relationship between the preoperative sleep quality and the interest postoperative outcomes. This strategy was used because the factors associated with preoperative sleep quality in this particular context had not been widely described.

The relationship between preoperative sleep quality and postoperative outcomes were compared by repeated measures analysis of variance (ANOVA). The preoperative sleep quality was the grouping factor and time was the repeated measure regarding the following outcomes: pain, anxiety, morphine consumption and sleepiness. The interaction between factor and postoperative pain, anxiety and sleepiness were adjusted by depressive symptoms levels, because this covariant emerged as independent predictors for preoperative sleep quality and in previous studies it had been linked with the outcomes that are being assessed in the present study [4]. Although preoperative scores on VAS were dropped out from the multivariate model that assessed the factors associated with preoperative sleep quality, the potential effect of this variable on the relationship between preoperative sleep quality and postoperative pain was checked. As it did not determine statistically significant changes in this relationship, this variable was not included in the subsequent analysis.

Also, the analysis of the postoperative state-anxiety was adjusted by preoperative state-anxiety and the analyses of the sleepiness, by morphine doses. However, the relationship between the group and the postoperative outcomes were not adjusted by the number of cigarettes smoked because this covariant was not related to the postoperative outcomes, consequently not constituting a confounding factor. Values were considered significant when type-I error (*P*) was below 0.05. Statistical significance was assessed through the likelihood ratio test. Univariate and multivariate analyses were carried out using the Statistical Package for the Social Sciences for Windows 11.0 (SPSS, Chicago, IL).

Results

The univariate analysis revealed a significant difference between bad and good preoperative sleep quality in the following variables: number of cigarettes smoked per day, state- and trait anxiety, depressive symptoms and preoperative pain on VAS (Table 1).

→ Insert Table 1 here

The comparison between the groups of sleep quality corresponding to intra-and postoperative periods is presented on Table 2.

→ Insert Table 2 here

In the multivariate analysis the variables correlated positively with the higher global PSQI score were the level of depressive symptoms and number of cigarettes smoked per day (which explained 64.00 % and 34.00% of variance, respectively) (Table 3). The multiple correlation coefficients adjusted R^2 for this model was 64 %, that is, the percentage of the total variation in a global PSQI score, which can be accounted for these two variables.

→ Insert Table 3 here

The preoperative sleep quality (bad and good) adjusted by interaction with depressive symptoms showed a strong effect of group on postoperative pain-rating index on McGill Questionnaire [(F (2, 42) =11.48, P = 0.00] and effect of time [(F (2, 42) =7.79, P = 0.00]. However, there was no interaction between time and group [(F (2, 42) = 0.92, P = 0.40] (Fig 1).

→ Insert Figure 1 here

Also, the analysis of postoperative pain by VAS across time adjusted by depressive symptoms revealed a significant difference on pain level between the preoperative sleep quality groups [(F (2, 42) =13.19, P = 0.00] and effect of time [(F (2,42) 6.14, P = 0.01]. However, there was no interaction between factors [(F (2, 42) =2.29, P = 0.11] (Fig 2). The preoperative bad sleep quality group showed higher levels of pain at all times, being the points assessed either by the pain-rating index on McGill Questionnaire or by the VAS.

→ Insert Figure 2 here

There was no statistical difference between preoperative bad and good sleep quality on morphine consumption adjusted by depressive symptoms [F (2,42) =0.91, P=0.41]. Also, there was no effect from the interaction between time and group [(F (2,42) =0.43, P=0.97]. However, there was a significant reduction in morphine consumption across time, independently of the preoperative sleep quality group [F (2,42) = 4.95, P=0.00] (Fig 3).

→ Insert Figure 3 here

There was an effect of preoperative sleep quality on postoperative anxiety, adjusted by interaction with preoperative state anxiety and depressive symptoms [(F (2,42) =8.50, P = 0.00] and effect of time [(F (2,42) =9.02, P = 0.00]. However, there was no interaction between time and group [(F (2, 42) =0.52, P = 0.72] (Table 4).

The preoperative sleep quality showed a significant effect on postoperative sleepiness level adjusted by morphine consumption [(F (2, 42) =4.98, P = 0.01]. Patients with preoperative bad sleep quality showed higher levels of sleepiness, being points assessed at all times. However, there was no effect of time [(F (2, 42) =2.28, P = 0.13] nor of interaction between group and time [(F (2, 42) =1.69, P = 0.19] (Table 4).

→ Insert Table 4 here

Discussion

This study demonstrated that worse subjective preoperative sleep quality was related to higher level of postoperative pain, anxiety and sleepiness. However, it did not affect the postoperative sleep quality. Although the main outcome was to assess the effect of preoperative sleep quality on postoperative outcomes, we first determined the preoperative factors that might be related to preoperative sleep quality, to control thus, their potential confounding effect on the subsequent analysis. The preoperative predictors to subjective preoperative sleep quality were the depressive symptoms and number of cigarettes smoked per day. As in the present study, the first factor determined statically

significant changes in the relationship between preoperative sleep and the postoperative outcomes; we adjusted the subsequent analysis for the effect of this variable.

Higher depression levels on admission were strongly correlated with bad sleep quality, although this sample did not have a past or present history of psychiatric disorder. This finding suggest that regardless this level of depressive symptoms are considered mild, according the cutoff point used to begin the pharmacological treatment in depression illness, and that this level of depressive symptoms had not been identified or recognized as having clinical repercussion, they have clinical impact on sleep quality [4]. As there is evidence that emotional distress, including anxiety and depression, is common in people undergoing surgical procedures [20] and, according to previous studies in non-surgical patients, the levels of psychological stress increased the risk of clinical illness and acute infectious respiratory illness in a dose response manner, these aspects may be considered in the perioperative settings [21]. Thus, additional studies are necessary to specifically assess the effect of sleep quality on clinical postoperative outcomes that express the effect of immunological function, such as the incidence of postoperative infection.

The number of cigarettes smoked per day was strongly and positively correlated with worse preoperative sleep quality. Although smoking cessation near surgery may reduce related perioperative complications, smoking cessation indeed, or its anticipation, may be a contributory factor to the high stress level experienced by presurgical patients. Moreover, nicotine withdrawal may exacerbate stress in abstinent smokers. Prosise [22] found a significant increase in the number of arousals, stage changes and awakenings in a cohort of individuals submitted to smoking abstinence. Based on this finding, we propose that carefully randomized controlled trial should be conducted to evaluate the effect of the nicotine withdrawal management prior to surgery on postoperative outcomes.

The bad preoperative sleep quality group had higher levels of anxiety in the postoperative period. This finding is consistent with findings of previous studies that have associated bad sleep quality with higher vulnerability to develop psychiatric disorders [23]

and minor psychiatric disorders in healthy young subjects [24]. Considering the implications of sleep disturbances on the genesis or perpetuation of psychiatric disease and the potential negative consequences of anxiety on postoperative outcomes as higher pain levels, and a longer convalescence with prolonged hospital stay and the possible connection between anxiety with the postoperative chronic pain [25], it is imperative that these aspects are taken into account to improve postoperative management and possibly also disrupt the processes responsible for the transition to pain chronicity.

In the present study the preoperative bad sleep quality did not determine the immediately postoperative sleep quality (Table 2). Probably, this finding is explained because another clinical factors and environment have more impact on the sleep quality in this period than the preoperative sleep quality. In spite of showing higher anxiety and pain levels, patients of the bad sleep quality group reported a higher level of postoperative sleepiness (Table 4). The sleepiness can be associated with performance decrements, memory lapses, mood changes, and behavior problems [26]. This could determine a reduction of the postoperative recovery quality.

In the present study, patients with bad preoperative sleep quality demonstrated higher levels of pain throughout the postoperative period. This finding is in agreement with previous reports indicating that there is a relationship between pain and poor sleep quality [6]. However, this relationship had been demonstrated in chronic pain but it had not been extensively explored in acute postoperative pain. This finding demonstrates that independent contributory role of chronic sleep disturbance in precipitating or maintaining the higher pain response is not a specific property of chronic pain, but also of acute pain. This finding is possibly supported by a neurobiological substrate for reciprocal relationship, because brain structures associated with the generation and maintenance of sleep are implicated in pain modulation. This relationship may reflect a chronic effect of non-restorative sleep on pain sensitivity and may indicate that non-restorative sleep has an immediate, as well as a chronic, influence on pain perception. Perhaps a clarification will be found if the conceptualization of the relationship between sleep disturbance and

pain is characterized as a reciprocal vicious cycle, with pain contributing to disturb sleep and disturbed sleep also contributing to enhanced pain sensitivity.

In the present study, although the patients in the bad sleep quality experienced higher levels of pain, morphine consumption across time was similar in both groups. There are several reasons why some patients may not use morphine despite the pain such as previous pain experience, sleepiness, side effects, fear of addiction and overdose, or because morphine is usually associated with terminal diseases [27]. Others pressed a button as soon as they felt pain and in preparation for movement [27]. These factors can be considered when we use the morphine consumption by PCA as a pain measure because it cannot be a sensible index to test the analgesic efficacy.

Some methodological issues regarding study design, sample selection and assessment methods must be addressed. First, to minimize confounding bias, we determined the independent factors associated with preoperative sleep quality from multivariate analysis. Subsequently, the potential confounding effect these variables was controlled on the analysis of postoperative outcomes. Second, we employed an instrument widely used to assess subjective sleep quality that has an adequate internal reliability, validity and consistency for clinical and community samples [28]. Third, patients and interviewers unaware of the study objectives and they were assisted in 15% of the interviews by the main investigator. Interview bias, therefore, is unlikely. Fourth, because previous epidemiological research indicates that the prevalence of all psychiatric disorders is higher in individuals affected by insomnia, we excluded all patients with history of psychiatric disorders. Finally, we chosed to study a homogeneous sample not only related to surgical procedure, but also to preoperative medication, anesthesia and analgesia techniques to avoid confounding bias that could modify the relationship between preoperative sleep quality and postoperative pain perception. However, a cause-consequence relationship cannot be directly established because we examined a clinical phenomenon but we did not examine mediators and specific neurobiological systems that could explain this relationship.

We conclude that the subjective bad preoperative sleep quality has a negative clinical impact on the postoperative outcomes assessed by pain, anxiety and sleepiness in the present sample. This finding encourages further investigation related to interventions that could improve preoperative sleep quality to improve the quality of postoperative recovery.

Acknowledgements

This research was supported by Graduate Research Group (GPPG) at Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil.

References

1. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management. Programs in U.S. Hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology* 1995; **83**:1090-4

2. Raj P. The problem of postoperative pain: an epidemiologic perspective. In: Ferrante FM & Vade Boncouer TR, eds. *Postoperative Pain Management*. New York: Churchill Livingstone, 1993:2-3.

3. Brasseur L, Poisson- Salomon AS, Lory C, Chauvain M, Durieux P. Survey on postoperative pain prevalence and severity in the French largest public hospital group. *British Journal of Anaesthesia* 1996; **76**: 129.

4. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, et al. Predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2002; **46**: 1265-71.

5. Chapman CR and Cox GB. Anxiety, pain and depression surrounding elective surgery: a multivariate comparison of abdominal surgery patients with kidney donors and recipients. *Journal of Psychosomatic Research*, 1977; **21**:7-15.

6. Moldofsky H. Sleep and pain. Sleep Medicine Reviews 2001; **5**:385-396.

7. Landis CA, Lentz MJ, Tsuji J, Buchwald D, Shaver JL. Pain, psychological variables, sleep quality, and natural killer cell activity in midlife women with and without fibromyalgia.
Brain, Behavior, and Immunity 2004; **18**:304-13.

8. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimeters? *Pain* 1997; **72**:95-7.

9. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975; **1**: 277-99.

10. Pimenta CAM, Teixeira MJ. Questionário de dor de McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 1997; **47**: 177-86.

11. Biaggio AMB. A decade of research on State-Trait Anxiety in Brazil. In: Spielberger CD, Diaz-Guerrero R, eds. *Cross-cultural anxiety*. New York: Hemisphere, 1990:157-

67.

12. Aloé F, Pedroso A, Tavares SM. Epworth sleepiness scale outcome in 616 Brazilian medical students. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 1997; **55**:220-226.
13. Johns, MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991, **14**: 540-545.
14. Buysse DJ, Reynolds 3rd CF, Monk TH, et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Journal of Psychiatric Research* 1989; **28**:193-213.
15. Scott J, Huskisson, EC. Graphic representation of pain. *Pain* 1976; **2**: 175–184
16. McDowell I, Newell C. Pain measurements. In: McDowell I, Newell C, eds. *Measuring health. A guide to rating scales and questionnaire.* New York: Oxford University Press, 1996: 335–346.
17. Raymond I, Nielsen TA, Lavigne G, Manzini C, Choiniere M. Quality of sleep and its daily relationship to pain intensity in hospitalized adult burn patients. *Pain* 2001; **92**:381-8.
18. Dractu L, Costa Ribeiro L, Calil HM. Depression assessment in Brazil -- the first application of the Montgomery-Äsberg depression rating scale. *British journal of Psychiatry* 1987; **150**:797-800
19. Masur J, Monteiro MG. Validation of the "CAGE" alcoholism screening test in a Brazilian psychiatric inpatient hospital setting. *Brazilain Journal of Medicine and Biological Research* 1983; **16**:215-8.
20. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, et al. Risk factors for preoperative anxiety in adults. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* 2001; **45**:298-307.
21. Cohen S, Tyrrell DAJ, Smith AP. Psychological stress and susceptibility to the common cold. *N England Journal of Medicine* 1991; **325**:606-12.
22. Prosise GL, Bonnet MH, Berry RB, Dickel MJ. Effects of abstinence from smoking on sleep and daytime sleepiness. *Chest* 1994; **105**:1136-41.

23. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleeps disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Journal of the Americam Medical Association* 1989; **262**:1479-84.

24. Hidalgo MP, Caumo W. Sleep disturbance associated with minor psychiatric disorders in medical students. *Neurological Science* 2002; **23**:35-9.

25. Tastmuth T, Estlander AM, Kalso E. Effect of present pain and mood on the memory of past postoperative pain in women treated surgically for breast cancer. *Pain* 1996: **68**:343-347.

26. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; **103**:30-36.

27. Chumbley GM, Hall GM, Salmon P. Patient-controlled analgesia: an assessment by 200 patients. *Anaesthesia* 1998; **53**: 216–21.

28. Petit L, Azad N, Byszewsky A, Sarazan F -A F, Power B. Non-pharmacoloical management of primary and secondry insomnia among older people: review of assessment tools and treatments. *Age and Ageing* 2003; **32**:19-25.

Table 1. Baseline patient characteristics presented in mean ± SD or percentage (n= 45)

Variable	Good sleep quality (n= 33)	Bad sleep quality (n=12)	*P*
Age (years)	46.70 ± 4.87	44.83 ± 3.81	0.23
Formal education (years)	6.00 ± 3.04	6.58 ± 3.42	0.58
ASA status I / II	19/14	04/08	0.13
Number of cigarettes smoked per day	0.24 ± 1.39	4.0 ± 4.59	0.01*
Alcohol Yes / No	03/30	1/11	0.71
Body weight (kg)	66.03 ± 9.77	67.33 ± 11.61	0.87
Number of coffee drinks per day	2.33 ± 2.04	2.50 ± 2.68	0.82
Preoperative pain on VAS	04.21 ± 10.51	19.00 ± 23.61	0.00*
Fear of Anesthetic Procedure on VAS	49.50 ± 33.51	46.72 ± 40.12	0.81
Fear of postoperative pain on VAS	35.00 ± 30.91	30.00 ± 36.61	0.68
Fear of surgical procedure on VAS	46.51 ± 32.83	54.73 ± 44.41	0.50
Level of sleepiness in preoperative period on ESS	12.55 ± 6.93	14.50 ± 9.00	0.44
Number of previous surgery	1.53 ± 1.54	2.33 ± 1.49	0.12
Trait-anxiety	36.48 ± 9.29	49.50 ± 11.62	0.00*
State-anxiety	37.33 ± 7.93	45.92 ± 11.38	0.02*
Depressive mood	7.24 ± 6.82	21.08 ± 11.48	0.00*

** P < 0.05*

Table 2. Clinical variables measured during intra-operative and postoperative periods. Values are mean (SD) or frequency (n= 45)

Variable	Good sleep quality (n= 33)	Bad sleep quality (n=12)	P
Satisfaction with pain treatment	90.67 ± 11.70	95.33 ± 5.95	0.09
Fentanyl intravenous during the surgery (µg/kg)	2.44 ± 1.53	2.67 ± 1.31	0.46
Ropivacaine dose in the epidural anaesthesia	180.09 ± 22.90	187.08 ± 23.20	0.37
Time of surgery (min)	160.91 ± 40.24	151.67 ± 35.63	0.48
Mean of antiemetic doses during 48 hours	2.21± 1.70	2.08 ± 1.56	0.82
Nausea on the postoperative period (48 h) on VAS	24.90 ± 28.93	30.51 ± 23.92	0.57
Sleep quality VAS 24 h after surgery	4.47 ± 2.90	4.74 ± 2.42	0.84
Sleep quality VAS 48 h after surgery	6.36 ± 2.15	7.34 ± 2.90	0.16

Table 3. Multiple regressions of preoperative predictive variables for bad sleep quality (n=45).

Variable in the equation	B	SE	Beta	*t*	*P-value*
Level of depressive symptoms	0.29	0.044	0.64	6.65	0.00
Number of cigarettes smoked per day	0.49	0.146	0.32	3.38	0.00
Variable not in the equation					
Preoperative pain level on VAS			0.07	0.65	0.51
State anxiety			0.12	0.91	0.36
Trait-anxiety			0.29	1.96	0.05

Adj. R^2 = *0.64 ; F=39.45, P=0.00*

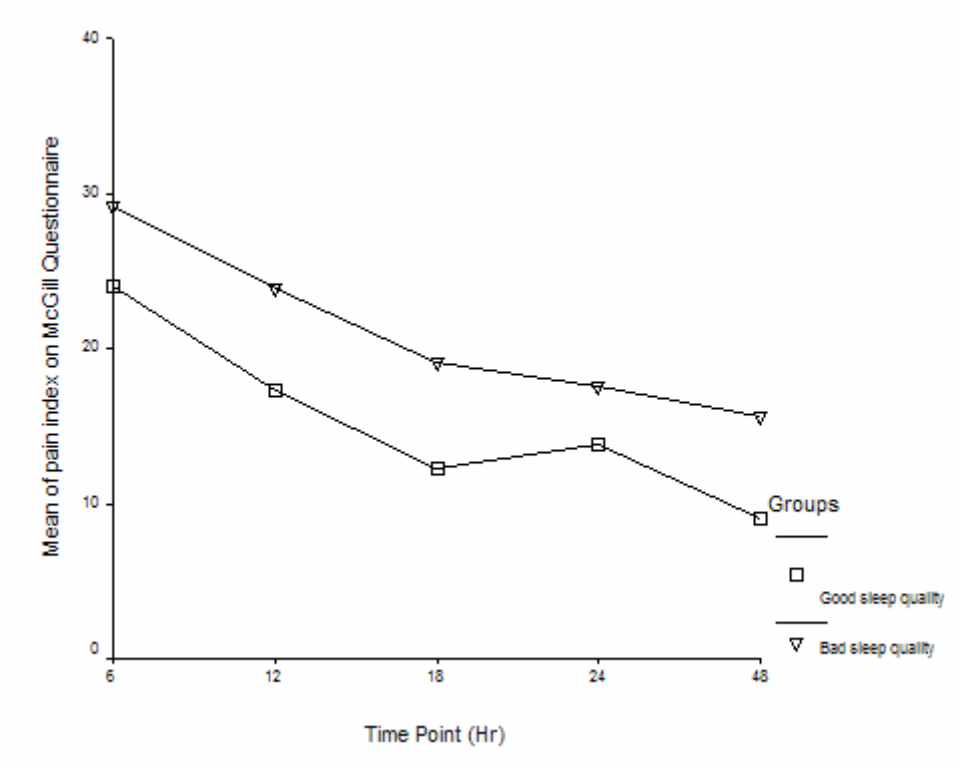
Table 4. Preoperative sleep quality and its relationship to postoperative anxiety and sleepiness (n=45)

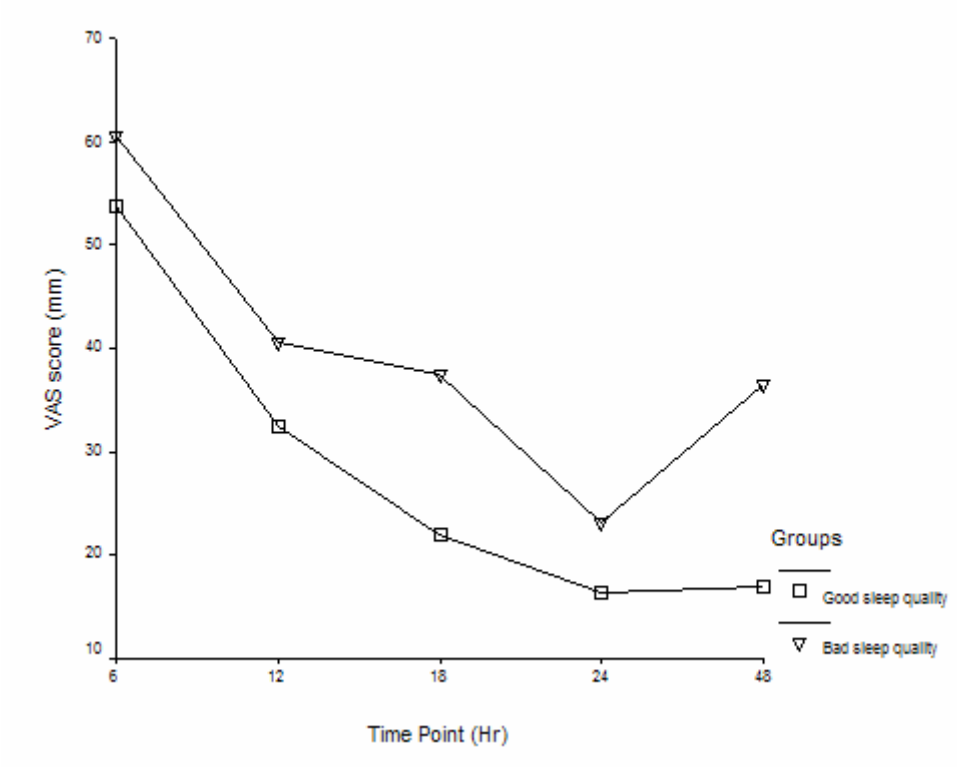
	Postoperative outcomes time of assessment (hours)						
	Postoperative state-anxiety						
Sleep quality	6 h	12 h	18h	24h	48	*F*	*P*
Good (n= 33)	40.88 ± 7.05	_____	_____	36.66 ± 7.05	35.81 ± 5.51	13.19	0.00*
Bad (n=12)	44.17 ± 14.39	_____	_____	41.00 ± 8.00	39.83 ± 9.20		
	Postoperative Sleepiness on Epworth Sleepiness Scale						
Good (n= 33)	12.55 ± 6.93	11.27 ± 7.48	12.03 ± 6.94	10.12 ± 6.43	7.93 ± 5.88	3.87	0.02**
Bad (n=12)	14.50 ± 9.00	13.67 ± 7.05	11.17 ± 7.84	12.00 ± 5.36	8.33 ± 6.00		

ANOVA of repeated measures

**Adjusted by depressive symptoms and preoperative state-anxiety.*

***Adjusted by depressive symptoms and morphine dose used during postoperative period (48h).*


Mean of pain index on McGill Questionnaire
40
30
20
10
0
6
12
18
24
48
Time Point (Hr)
Groups
Good sleep quality
Bad sleep quality


70
60
50
40
30
20
10
VAS score (mm)
6
12
18
24
48
Time Point (Hr)
Groups
Good sleep quality
Bad sleep quality

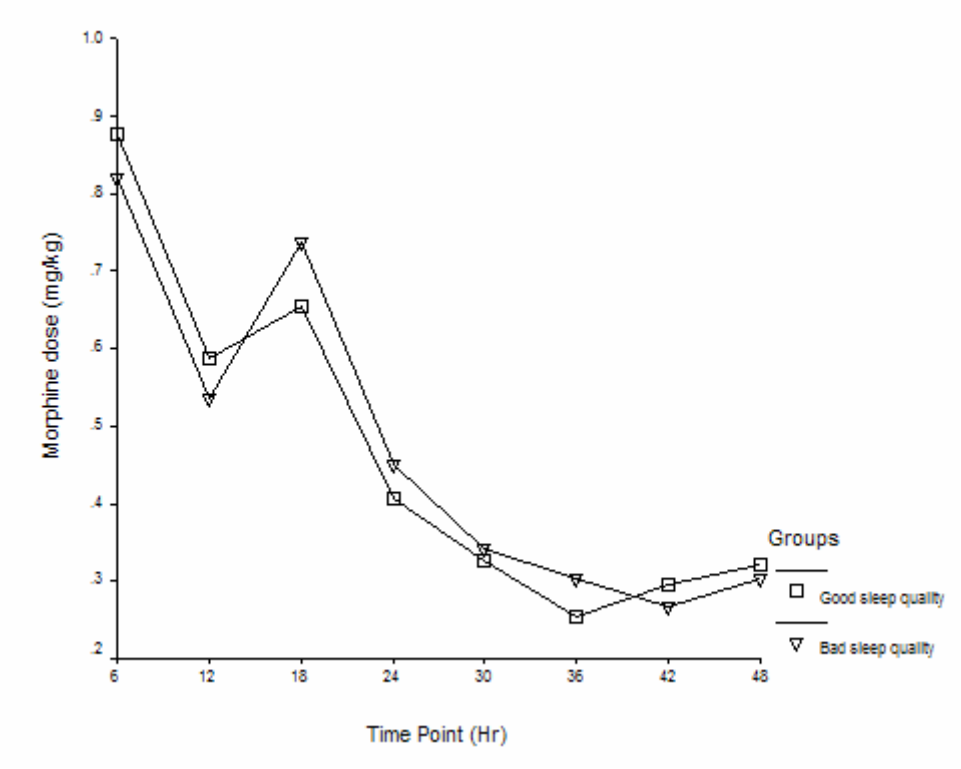

1.0
.9
.8
.7
.6
.5
.4
.3
.2
Morphine dose (mg/kg)
6
12
18
24
30
36
42
48
Time Point (Hr)
Groups
Good sleep quality
Bad sleep quality

Figure legends

Fig. 1. The pain index of the McGill Questionnaire determined by a 0 (no pain) to 60 (extreme pain). The mean pain score for each group (bad and good sleep quality) is given for each time point. There are differences between the groups at each time point assessed ($p < 0.01$; ANOVA of repeated measures adjusted by depressive symptoms).

Fig. 2. Pain scores determined by a visual analogue scale (VAS) graded from 0 (no pain) to 100-mm. The mean pain score for each group (bad and good sleep quality) is given for each time point. There are differences between the groups at each time point assessed ($p < 0.01$; ANOVA of repeated measures adjusted by depressive symptoms).

Fig 3. Morphine consumption in patient-controlled analgesia (PCA) across time for each group (bad and good sleep quality) (p = NS; ANOVA of repeated measures adjusted by depressive symptoms).

6.2 Relação entre Qualidade Subjetiva do Sono Pré-Operatório e Desfechos Pós-Operatórios em Pacientes Submetidas à Histerectomia Abdominal

Relação entre Qualidade Subjetiva do Sono Pré-Operatório e Desfechos Pós-Operatórios em Pacientes Submetidas à Histerectomia Abdominal

Hidalgo MPL[1,], Vieira FM[2], Caumo W[3] .

[1] PhD, Psiquiatra, Serviço de Psiquiatria do Hospital Materno Infantil Presidente Vargas, Pesquisadora Associada do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA); [2] Anestesista, Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória, HCPA; [3] PhD, Anestesista, Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória, HCPA e Professor Adjundo do Departamento de Farmacologia, Insituto de Ciências Básicas da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, Brasil.

Resumo

Nós avaliamos a relação entre qualidade subjetiva de sono pré-operatório e desfechos pós-operatórios em 45 pacientes, idade entre 18 e 60 anos, ASA I-II, submetidas à histerectomia abdominal sob anestesia peridural. Os instrumentos de aferição foram um questionário estruturado, escala análogo-visual (EAV) de dor, questionário de dor de McGill, o Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE), a Escala de depressão de Montgomery-Äsberg, o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburg (IQSP) e a Escala de Sonolência de Epworth. Os escores no IQSP foram utilizados para categorizar a qualidade de sono como sendo má > 10 (n = 12) ou boa ≤ 10 (n = 33). Comparamos os grupos no IQSP quanto a dor, ansiedade, consumo de morfina e sonolência utilizando ANOVA de medidas repetidas. Pacientes com má qualidade de sono apresentaram maior dor avaliada pelo questionário de McGill [$F(2,42) = 11,48$, $p = 0,00$] e pela EAV [$F(2,42) = 13,19$, $p = 0,00$]. Além disso, apresentaram maior ansiedade-estado pós-operatória [$F(2,42) = 8,50$, $p = 0,00$] e sonolência [$F(2,42) = 4,98$, $p = 0,00$].

Palavras-chave: qualidade de sono / sonolência / ansiedade / dor / histerectomia / recuperação

Introdução

Por ser freqüentemente o sintoma predominante no período pós-operatório, a dor pode ser considerada um desfecho cirúrgico importante. Apesar de as preocupações com dor pós-operatória terem ganho terreno em ambientes clínicos e programas formais de manejo de dor aguda haverem sido implementados, com o objetivo de reduzir a permanência hospitalar e os eventos adversos da dor pós-operatória (1), a percentagem de pacientes insatisfeitos com a analgesia pós-operatória tem permanecido constante nos últimos 20 anos em aproximadamente 60%. (2,3). Para melhorar o manejo da dor pós-operatória é essencial considerar a complexa interação entre fatores sensoriais, afetivos, cognitivos, culturais e comportamentais (1), uma vez que a dor é determinada não somente pelas características do estímulo nociceptivo, mas também por fatores cognitivos e comportamentais.

Estudos prévios identificaram como preditores de dor aguda pós-operatória a dor pré-operatória, sintomas depressivos, ansiedade-traço e ansiedade-estado (4), quantidade e tipo de informação sobre o procedimento (5), fatores culturais e experiências prévias. Chapman e Cox (5) também relataram que o tipo de cirurgia e o significado vinculado a ela afetam a resposta subjetiva à cirurgia. Pesquisas em dor crônica relacionaram a intensidade da dor a distúrbios do sono (6). Além disso, considerando que a qualidade do sono já foi associada a diminuição da função imune, risco de depressão, abuso de substâncias e distúrbios de ansiedade (7), também pode contribuir para o aumento da morbidade pós-operatória.

Entretanto, não há relatos sobre a qualidade de sono pré-operatório também estar associada à dor aguda pós-operatória. Apesar de alguns estudos prévios já haverem tentado estabelecer esta correlação, ainda tornam-se imperativos novos estudos, pois questões metodológicas relacionadas à avaliação de vieses, amostras heterogêneas e ausência de controle adequado de potenciais fatores confundidores, relacionados ao tipo de intervenções farmacológicas (pré-, intra- e pós-operatórias) e

estado psicológico, não permitem a obtenção de conclusões definitivas. Estes estudos deveriam levar em consideração tais questões e analisar com maior profundidade o efeito da qualidade de sono pré-operatório na dor pós-operatória. De acordo com esta perspectiva, o presente estudo apresenta como meta avaliar a relação entre a qualidade subjetiva de sono no pré-operatório e desfechos pós-operatórios, como dor, ansiedade e sonolência, em pacientes submetidas à histerectomia abdominal.

Método

Este estudo foi realizado em um hospital universitário de atenção terciária após aprovação pelo Comitê de Ética local. Todas as pacientes deram seu consentimento informado para participação no estudo. Os indivíduos avaliados neste estudo de coorte prospectivo consistem de grupos-controle alocados a placebo em ensaios clínicos prévios que, primariamente, tinham a intenção de avaliar o efeito de intervenções farmacológicas pré-operatórias em desfechos pós-operatórios. Nós estudamos 45 pacientes (estado físico de ASA I-II) submetidas à histerectomia abdominal por miomatose. A idade variou entre 18 e 60 anos. Critérios de exclusão incluíram história médica de dano cerebral, retardo mental, distúrbio psiquiátrico, dor crônica, uso de psicofármacos, incapacidade de falar português ou dificuldade em entender comandos verbais. Pacientes com índice de massa corporal (IMC) > 35 $kg.m^{-2}$ também foram excluídas. As características iniciais das pacientes estão apresentadas na tabela 1.

Aferição e Instrumentos

Os seis avaliadores do estudo receberam um mês (60h) de treinamento, consistindo de atividades práticas e discussão, enfocando questões que poderiam suscitar dúvidas ou dificuldades nas entrevistas. Durante a coleta de dados, o grupo se reunia semanalmente para discutir a aplicação dos questionários e resolver problemas relacionados ao protocolo de pesquisa. Além disto, os avaliadores foram assistidos em 15% das entrevistas pelo investigador principal.

A fim de minimizar a influência da palavra "dor" nos escores de ansiedade, a influência das reações emocionais nos escores dos testes de depressão e controlar o possível viés determinado pela perda de concentração ao longo da avaliação, os testes foram aplicados em diferentes seqüências pseudo-aleatórias.

Avaliação dos Desfechos

O principal desfecho do estudo foi a dor pós-operatória avaliada pelos escores de dor na Escala Análogo Visual (EAV), o índice de dor do Questionário de McGill e o consumo de morfina. Os desfechos secundários foram a ansiedade-estado pós-operatória e o nível de sonolência na Escala de Sonolência de Epworth (ESE).

Avaliação da Dor

As avaliações da dor pela EAV e pelo Questionário de McGill foram realizadas em 6, 12, 18, 24 e 48 horas de pós-operatório. O consumo de morfina foi avaliado durante as primeiras 48 horas de pós-operatório.

A EAV consiste de uma linha de 100 mm que representa um *continuum* entre dois extremos comportamentais: nenhuma dor (escore 0) e dor extrema (escore 100) (8). O uso da EAV foi explicado ao paciente na noite anterior à cirurgia.

O questionário de McGill (9), adaptado à língua portuguesa falada no Brasil (10), foi utilizado para medir a experiência dolorosa multidimensional (dimensões sensoriais, afetivas e avaliativas). Os escores no índice de dor (*pain rating index*) foram utilizados para a realização da análise.

O consumo de morfina nas primeiras 48 horas de pós-operatório, ajustada pelo peso da paciente, foi utilizado para avaliar o consumo analgésico.

Avaliação de Ansiedade e Sonolência

O Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE), validado e adaptado ao português falado no Brasil (11), foi utilizado para medir a ansiedade. A ansiedade-estado

(ansiedade transitória, que varia de acordo com a situação) e a ansiedade-traço (predisposição pessoal estável refletindo um nível geral de apreensão) foram avaliadas. A ansiedade-estado foi verificada no pré-operatório e em 6, 24 e 48 horas após a cirurgia.

A Escala de Sonolência de Epworth (ESE), adaptada ao português falado no Brasil (12), foi utilizada para mensurar a sonolência diurna. Esta é uma escala auto-aplicável de oito itens para avaliar a sonolência diurna em adultos em termos da propensão a cochilar ou pegar no sono enquanto tentando manter-se acordado (13). Os escores da ESE variam de 0 a 24 numa ordem crescente de sonolência. A sonolência foi avaliada no pré-operatório e em 6, 12, 18, 24 e 48 horas de pós-operatório.

Avaliação da Qualidade de Sono Pré-Operatório e Pós-Operatório

A qualidade de sono pré-operatório foi avaliada através do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburg (IQSP), que consiste de um questionário auto-aplicável, com validade e confiabilidade já previamente estabelecidas (14). O IQSP é composto por 19 questões agrupadas em 7 áreas de pontuação, cada uma igualmente ponderada em uma escala de 0 a 3. Os componentes são qualidade subjetiva de sono, latência, duração, eficiência habitual, distúrbios do sono, uso de medicações para dormir e disfunções diurnas. Os escores dos sete componentes são somados para dar o escore global do IQSP, que varia de 0 a 21; escores mais altos indicam pior qualidade de sono. Apesar de estudos epidemiológicos terem utilizado um ponto de corte de 5 pontos no escore global para classificar a qualidade subjetiva de sono em boa ou má (14), nós utilizamos o maior quartil (Q75 = 10), porque o ponto de corte para pacientes em uma situação estressante, como no caso desta amostra, ainda não havia sido definido. Neste estudo a qualidade subjetiva de sono foi classificada como má, quando os escores globais no IQSP eram maiores que o maior quartil, e como sendo boa, quando os escores eram menores ou iguais ao maior quartil.

Estimativas subjetivas da qualidade de sono no período pós-operatório foram registradas em 24 e 48 horas com uma questão, através da qual as pacientes eram

solicitadas a avaliar como tinham dormido na noite anterior usando uma EAV (15-17). Ela consistia de uma linha horizontal de 100 mm, onde a extremidade à esquerda correspondia a “dormi muito mal” e a extremidade à direita correspondia a “dormi muito bem”.

Avaliação do estado psicológico

A escala de Depressão de Montgomery-Äsberg (EDMA), adaptada para o português falado no Brasil (18), foi utilizada para medir sintomas depressivos. Uma correlação intraclasse de 0,80 foi observada na concordância entre os diferentes avaliadores.

A exposição ao álcool foi avaliada pelo questionário *CAGE*, adaptado ao português falado no Brasil (19). Este questionário consiste de quatro perguntas. Duas respostas positivas indicam dependência. Utilizando este ponto de corte, Masur e Monteiro (19) estabeleceram a sensibilidade e especificidade de 88% e 83%, respectivamente, para a população brasileira.

Uma EAV de 100 mm foi utilizada para avaliar o medo do procedimento cirúrgico, o medo do procedimento anestésico e o medo de dor pós-operatória. Alem disto, náusea, vômitos e satisfação com o manejo da dor foram avaliados pelo mesmo método. Os escores variaram de zero (ausência de sintoma ou muito insatisfeito) a 100 (sintoma máximo ou muito satisfeito).

Avaliação Pré-Operatória

Na tarde anterior à cirurgia, cada paciente foi submetida a todos os testes na presença de um avaliador previamente treinado. Se necessário, era permitido aos avaliadores auxiliarem as pacientes na leitura das questões durante a aplicação das escalas de ansiedade. Todas as pacientes responderam a um questionário estruturado para avaliar características demográficas, doenças prévias e uso de medicações. Para assegurar o mascaramento, o questionário continha diversas questões não relacionadas

a sono ou dor. Após a aplicação dos testes, todas as pacientes foram avaliadas pelo mesmo profissional que prescrevia as medicações pré-anestésicas de acordo com os protocolos. As pacientes incluídas neste este estudo receberam apenas placebo como medicação pré-anestésica.

Técnica Anestésica

Na chegada à sala cirúrgica, todas as pacientes receberam monitorização padrão. Antes da anestesia peridural, foram administrados solução fisiológica 0,9% 10 ml/kg e fentanil iv (100 µg). Então, todas as pacientes tiveram um cateter peridural colocado nos segmentos lombares L2/L3 ou L3/L4. Era administrado ropivacaína (10 $mg.ml^{-1}$) 16-20 ml pelo cateter peridural. Se houvesse sinais de analgesia inadequada, doses adicionais de 5 ml eram utilizadas. Uma infusão contínua de propofol (doses de 0,08 a 0,1 $mg.kg.min^{-1}$) era administrada para manter sedação consciente durante a cirurgia. Variáveis intraoperatórias, incluindo uso de ropivacaína, duração da cirurgia, perda sangüínea e complicações anestésicas ou cirúrgicas eram anotadas. Ao término da cirurgia, a sedação era interrompida e o cateter peridural retirado.

Avaliação Pós-Operatória e Analgesia

Dor, ansiedade e sonolência foram avaliadas em diversos momentos após a cirurgia. Para assegurar cegamento, as avaliações pré- e pós-operatórias eram realizadas por entrevistadores diferentes.

Após serem transferidas para a unidade de recuperação pós-anestésica, era iniciada a analgesia através de uma bomba de *PCA* (*"pacient controlled analgesia"*) de morfina, com programação de dose de 2,5 mg, intervalo de 10 minutos e limite de 4h de 30 mg. Se não houvesse alívio da dor, as doses do *PCA* eram aumentadas em 0,8 mg até o controle da dor ser alcançado. O *PCA* era mantido durante as primeiras 48 horas após o procedimento cirúrgico. O consumo de analgésico era obtido por meio do registro do consumo de morfina observado na bomba de *PCA*, ajustado pelo peso da paciente.

Nenhuma outra medicação analgésica era permitida. Se necessário, era administrada metoclopramida (10 mg) para náuseas. Caso fosse ineficiente, administrava-se uma dose de ondansetron (4 mg). Para fins de análise, o número de doses anti-eméticas utilizadas nas primeiras 48 horas após a cirurgia era considerado incluindo a utilização de ambos anti-eméticos (metoclopramida e ondansetron).

Analise estatística

Os dados categóricos foram examinados com teste do qui-quadrado. O teste *t* para amostras independentes foi utilizado para comparar as médias entre os dois grupos (classificados como boa ou má qualidade de sono pré-operatório). As variáveis que apresentaram diferença significativa na análise univariada foram incluídas num modelo de regressão múltipla para avaliar os fatores independentes associados à qualidade de sono pré-operatório. O método utilizado foi o *Stepwise Forward*. Primeiramente, determinamos os fatores associados à qualidade de sono pré-operatório para saber quais destes deveriam ser controlados na análise da relação entre qualidade de sono pré-operatório e os desfechos de interesse pós-operatórios. Esta estratégia foi utilizada porque os fatores associados à qualidade de sono pré-operatório neste contexto particular não foram amplamente descritos.

A relação entre qualidade de sono pré-operatório e desfechos pós-operatórios foi avaliada através da análise de variância (ANOVA) de medidas repetidas. A qualidade de sono pré-operatório foi o fator classificador de grupo. O efeito do tempo foi avaliado nas repetidas medidas dos seguintes desfechos: dor, ansiedade, consumo de morfina e sonolência. A interação entre o fator e os desfechos dor pós-operatória, ansiedade e sonolência foi ajustada pelo nível de sintomas depressivos. Esta covariante emergiu como preditor independente da qualidade de sono pré-operatório e estudos prévios a associaram aos desfechos avaliados no presente estudo (4). Apesar dos escores da EAV de dor pré-operatória terem saído do modelo multivariado que avaliava os fatores associados à qualidade de sono pré-operatório, o potencial efeito desta variável na

relação entre qualidade de sono pré-operatório e dor pós-operatória foi verificada. Como ela não determinou mudanças estatisticamente significativas nesta relação, esta variável não foi incluída nas análises subseqüentes.

Ademais, a análise da ansiedade-estado pós-operatória foi ajustada pelo nível de ansiedade-estado pré-operatório, e a análise de sonolência pelas doses de morfina. Entretanto, a relação entre os grupos e os desfechos pós-operatórios não foi ajustada pelo número de cigarros, porque esta covariante não se relaciona aos desfechos pós-operatórios, não constituindo, portanto, um possível fator confundidor. Os valores foram considerados significativos quando o erro tipo I (p) era inferior a 0,05. A significância estatística foi avaliada através do *likelihood ratio test*. As análises univariadas e multivariadas foram realizadas utilizando-se o programa *Statistical Package for Social Sciences for Windows* 11.0 (SPSS, Chicago, IL).

Resultados

A análise univariada revelou diferença estatisticamente significativa entre boa e má qualidade de sono nas seguintes variáveis: número de cigarros fumados por dia, ansiedade-traço e ansiedade-estado, sintomas depressivos e dor pré-operatória na EAV (tabela 1).

→ Insira Tabela 1 aqui

A comparação entre os grupos correspondendo aos períodos intra- e pós-operatório é apresentada na Tabela 2.

→ Insira Tabela 2 aqui

Na análise multivariada, as variáveis correlacionadas positivamente com escores mais elevados no IQSP foram o nível de sintomas depressivos e o número de cigarros

fumados por dia (os quais explicaram 64% e 34% da variância, respectivamente) (Tabela 3). Os coeficientes de correlação múltipla R^2 ajustados para este modelo foram 64%, isto é, a percentagem da variação total no escore global do IQSP, que poderia ser explicada por estas duas variáveis.

→ Insira Tabela 3 aqui

A qualidade de sono pré-operatório (má ou boa) ajustada pela interação com sintomas depressivos apresentou um forte efeito do grupo no índice de dor do Questionário de McGill [(F (2, 42) =11.48, P = 0,00] e efeito do tempo [(F (2, 42) =7.79, P = 0,00]. Entretanto, não houve interação entre o tempo e o grupo [(F (2, 42) = 0.92, P = 0,40] (Fig 1).

→ Insira Figura 1 aqui

Além disso, a análise da dor pós-operatória pela EAV ao longo do tempo, ajustada pelos sintomas depressivos, revelou uma diferença significativa do nível de dor entre os grupos de qualidade de sono pré-operatório [(F (2, 42) =13.19, P = 0,00] e o efeito do tempo [(F (2,42) 6.14, P = 0,01]. Entretanto, não houve interação entre os fatores [(F (2, 42) =2.29, P = 0,11] (Fig 2). O grupo de má qualidade de sono pré-operatório apresentou maiores níveis de dor em todos os tempos, sendo que os pontos foram avaliados tanto pelo índice de dor do Questionário de McGill quanto pela EAV.

→ Insira Figura 2 aqui

Não houve diferença estatisticamente significativa entre qualidade de sono pré-operatório no consumo de morfina pós-operatório ajustado pelos sintomas depressivos [F (2,42) =0.91, P=0,41]. Não houve também interação entre tempo e grupo [(F (2,42) =0.43,

P=0,97]. Contudo, houve uma redução significativa do consumo de morfina ao longo do tempo, independente do grupo de qualidade de sono [*F* (2,42) = 4.95, *P*=0,00] (Fig 3).

Insira Fig 3 aqui

Houve um efeito da qualidade de sono pré-operatório na ansiedade pós-operatória, ajustada pela interação com ansiedade-estado pré-operatória e sintomas depressivos [(*F* (2,42) =8.50, *P* = 0,00] e efeito do tempo [(*F* (2,42) =9.02, *P* = 0,00]. Entretanto, não houve interação entre tempo e grupo [(*F* (2, 42) =0.52, *P* = 0,72] (Tabela 4).

A qualidade de sono pré-operatório apresentou efeito significativo no nível de sonolência pós-operatório, ajustado para o consumo de morfina [(*F* (2, 42) =4.98, *P* = 0,01]. Pacientes com má qualidade de sono pré-operatório mostraram maiores níveis de sonolência, sendo em todos os pontos de tempo avaliados. Contudo, não houve efeito do tempo [(*F* (2, 42) =2.28, *P* = 0,13] nem interação entre grupo e tempo [(*F* (2, 42) =1.69, *P* = 0,19] (Tabela 4).

Insira Tabela 4 aqui

Discussão

Este estudo demonstrou que pior qualidade de sono pré-operatório está relacionada a maiores níveis de dor, ansiedade e sonolência. Contudo, ela não afetou a qualidade de sono pós-operatória. Apesar de o objetivo principal ser avaliar o efeito da qualidade de sono nos desfechos pós-operatórios, nós primeiramente determinamos os fatores pré-operatórios relacionados à qualidade de sono pré-operatório, para controlar, então, seu potencial efeito confundidor na análise subseqüente. Os preditores de qualidade de sono pré-operatório foram os sintomas depressivos e o número de cigarros fumados por dia. Como, no presente estudo, este primeiro fator determinou mudanças

estatisticamente significativas na relação entre sono pré-operatório e desfechos pós-operatórios, nós ajustamos a análise subseqüente pelo efeito dessa variável. Maiores níveis de sintomas depressivos na admissão correlacionaram-se fortemente com má qualidade de sono, apesar de esta amostra não ter história passada ou presente de distúrbios psiquiátricos. Esse achado sugere que, independente desse nível de sintomas depressivos ser considerado leve de acordo com o ponto de corte utilizado para tratamento farmacológico da doença depressão, e independente desse nível de sintomas depressivos não ter sido identificado ou reconhecido como tendo repercussão clínica, ele teve impacto na qualidade de sono (4).

Há evidências de que sofrimento emocional, incluindo ansiedade e depressão, é comum em pessoas submetidas a procedimentos cirúrgicos (20). Além disto, observou-se, em estudos com pacientes não-cirúrgicos, que o nível de estresse psicológico aumenta o risco de doença clínica e infecção respiratória aguda em padrão de dose-resposta. Estes aspectos devem ser considerados conjuntamente no ambiente perioperatório (21). Portanto, mais estudos são necessários para avaliar especificamente o efeito da qualidade do sono em desfechos pós-operatórios que expressem a função imunológica, tais como a incidência de infecção pós-operatória.

O número de cigarros fumados por dia esteve forte e positivamente correlacionado com pior qualidade de sono. Apesar de a interrupção do tabagismo próximo à cirurgia poder reduzir a incidência de complicações perioperatórias relacionadas, o abandono do fumo, ou sua antecipação, podem ser um fator colaborador para o alto nível de estresse experimentado por pacientes pré-cirúrgicos. Além disso, a interrupção da nicotina pode exacerbar o estresse em tabagistas em abstinência. Prosise (22) encontrou um significativo aumento de superficializações, mudanças de estágio e despertar em uma coorte de indivíduos submetidos à abstinência ao cigarro. Baseado nesse achado, nós propomos que um ensaio clínico randomizado cuidadoso deve ser conduzido para avaliar o efeito do manejo da abstinência à nicotina, prévia à cirurgia, nos desfechos pós-operatórios.

O grupo de má qualidade de sono pré-operatório teve maiores níveis de ansiedade no período pós-operatório. Este achado vai ao encontro de resultados de estudos prévios que associaram má qualidade de sono à maior vulnerabilidade para desenvolver distúrbios psiquiátricos (23) e distúrbios psiquiátricos menores em indivíduos jovens saudáveis (24). Considerando-se as implicações dos distúrbios do sono na gênese ou perpetuação de doenças psiquiátricas e o potencial de conseqüências negativas da ansiedade em desfechos pós-operatórios, como maiores níveis de dor, maior tempo de convalescência com permanência hospitalar prolongada e a possível vinculação entre ansiedade e dor crônica pós-operatória (25), é imperativo que esses aspectos sejam levados em consideração para aprimorar o manejo pós-operatório e, possivelmente, também, romper os processos responsáveis pela cronificação da dor pós-operatória.

No presente estudo a qualidade de sono pré-operatório não determinou a qualidade de sono pós-operatória imediata (Tabela 2). Provavelmente, esse achado é explicado porque outros fatores clínicos e ambientais tiveram um impacto maior na qualidade de sono desse período do que a qualidade de sono pré-operatório. Apesar de apresentarem maior nível de ansiedade e dor, os pacientes do grupo com má qualidade de sono relataram maior nível de sonolência (Tabela 4). A sonolência pode estar associada à piora de desempenho, lapsos de memória, alterações do humor e problemas comportamentais (26). Isso poderia determinar uma redução na qualidade da recuperação pós-operatória.

Neste estudo, pacientes com má qualidade de sono pré-operatório demonstraram maiores níveis de dor ao longo do período pós-operatório. Esse achado está de acordo com relatos de estudos prévios indicando que há uma relação entre dor e má qualidade de sono (6). Entretanto, esta relação que foi demonstrada em dor crônica, não tinha sido extensamente explorada na dor aguda pós-operatória. Este achado demonstra que a contribuição independente dos distúrbios crônicos do sono na precipitação ou manutenção de respostas dolorosas maiores não é uma propriedade específica da dor

crônica, mas também da dor aguda. Esse resultado é possivelmente sustentado por um substrato neurobiológico de relação recíproca, uma vez que estruturas associadas à geração e manutenção do sono estão implicadas na modulação da dor. Esta relação pode refletir o efeito crônico do sono não-restaurador na sensibilidade dolorosa e pode indicar que o sono não-restaurador tem influências imediatas, assim como crônicas, na percepção da dor. Talvez um esclarecimento no conceito da relação entre distúrbio do sono e dor seja encontrado quando o caracterizarmos como um ciclo vicioso recíproco, no qual a dor contribui para o distúrbio do sono e o sono perturbado contribui para o aumento da sensibilidade à dor.

No presente estudo, apesar de as pacientes com má qualidade de sono vivenciarem níveis mais elevados de dor, o consumo de morfina foi similar em ambos os grupos. Há várias razões pelas quais alguns pacientes podem não utilizar morfina a despeito da dor. Experiências prévias de dor, sonolência, efeitos adversos, medo de dependência ou de sobredose, ou a habitual associação de morfina a doenças terminais (27), podem contribuir. Outros pressionam o botão tão logo sintam dor ou em preparação para um movimento (27). Esses fatores podem ser considerados quando se utiliza o consumo de morfina pelo *PCA* como uma medida de dor, uma vez que ele não é um índice sensível para avaliar a eficácia analgésica.

Algumas questões metodológicas relacionadas ao desenho do estudo, seleção da amostra e métodos de aferição devem ser mencionadas. Primeiro, para minimizar vieses de confusão, nós determinamos fatores independentes associados à qualidade de sono pré-operatório a partir de uma análise multivariada. Subseqüentemente, o potencial efeito confundidor destas variáveis pôde ser controlado na análise dos desfechos pós-operatórios. Segundo, nós empregamos um instrumento amplamente utilizado para avaliar a qualidade subjetiva de sono, que tem confiabilidade interna, validade e consitência adequadas para amostras clínicas e comunitárias (28). Terceiro, os pacientes e os entrevistadores não estavam cientes dos objetivos do estudo e foram assistidos em 15% das entrevistas pelo investigador principal. Viéses de aferição, portanto, são pouco

prováveis. Quarto, como estudos epidemiológicos prévios indicaram que a prevalência de todos os distúrbios psiquiátricos é maior em pacientes com insônia, nós excluímos pacientes com história de distúrbios psiquiátricos. Finalmente, nós optamos por estudar uma amostra homogênea não somente relacionada ao procedimento cirúrgico, como também quanto a medicação pré-anestésica, anestesia e técnicas de analgesia, para evitar vieses de confusão que pudessem modificar a relação entre qualidade de sono pré-operatório e a percepção de dor pós-operatória. Entretanto, uma relação causa-conseqüência não pode ser diretamente estabelecida porque nós examinamos um fenômeno clínico, mas não avaliamos os mediadores e sistemas neurobiológicos específicos que poderiam explicar esta relação.

Nós concluímos que a má qualidade de sono pré-operatório teve um impacto clínico negativo nos desfechos pós-operatórios, avaliados por dor, ansiedade e sonolência na presente amostra. Este achado encoraja maiores investigações relacionadas a intervenções que poderiam melhorar a qualidade de sono pré-operatório a fim de aprimorar a qualidade da recuperação pós-operatória.

Agradecimentos

Esta pesquisa foi amparada pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (GPPG) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Referências

1. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management. Programs in U.S. Hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology* 1995; **83**:1090-4

2. Raj P. The problem of postoperative pain: an epidemiologic perspective. In: Ferrante FM & Vade Boncouer TR, eds. *Postoperative Pain Management*. New York: Churchill Livingstone, 1993:2-3.

3. Brasseur L, Poisson- Salomon AS, Lory C, Chauvain M, Durieux P. Survey on postoperative pain prevalence and severity in the French largest public hospital group. *British Journal of Anaesthesia* 1996; **76**: 129.

4. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, et al. Predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2002; **46**: 1265-71.

5. Chapman CR and Cox GB. Anxiety, pain and depression surrounding elective surgery: a multivariate comparison of abdominal surgery patients with kidney donors and recipients. *Journal of Psychosomatic Research* 1977; **21**:7-15.

6. Moldofsky H. Sleep and pain. Sleep Medicine Reviews 2001; **5**:385-396.

7. Landis CA, Lentz MJ, Tsuji J, Buchwald D, Shaver JL. Pain, psychological variables, sleep quality, and natural killer cell activity in midlife women with and without fibromyalgia. *Brain, Behavior, and Immunity* 2004; **18**:304-13.

8. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimeters? *Pain* 1997; **72**:95-7.

9. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975; **1**: 277-99.

10. Pimenta CAM, Teixeira MJ. Questionário de dor de McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 1997; **47**: 177-86.

11. Biaggio AMB. A decade of research on State-Trait Anxiety in Brazil. In: Spielberger CD, Diaz-Guerrero R, eds. *Cross-cultural anxiety*. New York: Hemisphere, 1990:157-67.

12. Aloé F, Pedroso A, Tavares SM. Epworth sleepiness scale outcome in 616 Brazilian medical students. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 1997; **55**:220-226.

13. Johns, MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991, **14**: 540-545.

14. Buysse DJ, Reynolds 3rd CF, Monk TH, et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Journal of Psychiatric Research* 1989; **28**:193-213.

15. Scott J, Huskisson, EC. Graphic representation of pain. *Pain* 1976; **2**: 175–184

16. McDowell I, Newell C. Pain measurements. In: McDowell I, Newell C, eds. *Measuring health. A guide to rating scales and questionnaire.* New York: Oxford University Press, 1996: 335–346.

17. Raymond I, Nielsen TA, Lavigne G, Manzini C, Choiniere M. Quality of sleep and its daily relationship to pain intensity in hospitalized adult burn patients. *Pain* 2001; **92**:381-8.

18. Dractu L, Costa Ribeiro L, Calil HM. Depression assessment in Brazil -- the first application of the Montgomery-Äsberg depression rating scale. *British journal of Psychiatry* 1987; **150**:797-800

19. Masur J, Monteiro MG. Validation of the "CAGE" alcoholism screening test in a Brazilian psychiatric inpatient hospital setting. *Brazilain Journal of Medicine and Biological Research* 1983; **16**:215-8.

20. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, et al. Risk factors for preoperative anxiety in adults. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2001; **45**:298-307.

21. Cohen S, Tyrrell DAJ, Smith AP. Psychological stress and susceptibility to the common cold. *N England Journal of Medicine* 1991; **325**:606-12.

22. Prosise GL, Bonnet MH, Berry RB, Dickel MJ. Effects of abstinence from smoking on sleep and daytime sleepiness. *Chest* 1994; **105**:1136-41.

23. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleeps disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Journal of the Americam Medical Association* 1989; **262**:1479-84.

24. Hidalgo MP, Caumo W. Sleep disturbance associated with minor psychiatric disorders in medical students. *Neurological Science* 2002; **23**:35-9.

25. Tastmuth T, Estlander AM, Kalso E. Effect of present pain and mood on the memory of past postoperative pain in women treated surgically for breast cancer. *Pain* 1996: **68**:343-347.

26. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; **103**:30-36.

27. Chumbley GM, Hall GM, Salmon P. Patient-controlled analgesia: an assessment by 200 patients. *Anaesthesia* 1998; **53**: 216–21.

28. Petit L, Azad N, Byszewsky A, Sarazan F -A F, Power B. Non-pharmacoloical management of primary and secondry insomnia among older people: review of assessment tools and treatments. *Age and Ageing* 2003; **32**:19-25.

Tabela 1. Características basais dos pacientes apresentadas em média ± DP ou percentagem (n= 45).

Variável	Boa Qualidade de Sono (n= 33)	Má Qualidade de Sono (n=12)	*P*
Idade (anos)	46,70 ± 4,87	44,83 ± 3,81	0,23
Educação formal (anos)	6,00 ± 3,04	6,58 ± 3,42	0,58
Estado físico de ASA I / II	19/14	04/08	0,13
Número de cigarros fumados por dia	0,24 ± 1,39	4,0 ± 4,59	0,01*
Consumo de álcool Sim / Não	03/30	1/11	0,71
Peso corporal (kg)	66,03 ± 9,77	67,33 ± 11,61	0,87
Número de bebidas com café por dia	2,33 ± 2,04	2,50 ± 2,68	0,82
Dor pré-operatória na EAV	04,21 ± 10,51	19,00 ± 23,61	0,00*
Medo do procedimento anestésico na EAV	49,50 ± 33,51	46,72 ± 40,12	0,81
Medo da dor pós-operatória na EAV	35,00 ± 30,91	30,00 ± 36,61	0,68
Medo do procedimento cirúrgico na EAV	46,51 ± 32,83	54,73 ± 44,41	0,50
Nível de sonolência no período pré-operatório na ESE	12,55 ± 6,93	14,50 ± 9,00	0,44
Número de cirurgias prévias	1,53 ± 1,54	2,33 ± 1,49	0,12
Ansiedade-traço	36,48 ± 9,29	49,50 ± 11,62	0,00*
Ansiedade-estado	37,33 ± 7,93	45,92 ± 11,38	0,02*
Humor depressivo	7,24 ± 6,82	21,08 ± 11,48	0,00*

** P < 0,05*

Tabela 2. Variáveis clínicas medidas durante os períodos intra-operatório e pós-operatório. Valores são médias (DP) ou freqüência (n = 45).

Variável	Boa Qualidade de Sono (n= 33)	Má Qualidade de Sono (n=12)	P
Satisfação com o tratamento da dor	90,67 ± 11,70	95,33 ± 5,95	0,09
Fentanil intravenoso durante a cirurgia (µg/kg)	2,44 ± 1,53	2,67 ± 1,31	0,46
Dose de ropivacaína na anestesia peridural	180,09 ± 22,90	187,08 ± 23,20	0,37
Tempo de cirurgia (min)	160,91 ± 40,24	151,67 ± 35,63	0,48
Média de doses de anti-eméticos em 48 hours	2,21± 1,70	2,08 ± 1,56	0,82
Náusea no período pós-operatório (48 h) na EAV	24,90 ± 28,93	30,51 ± 23,92	0,57
EAV de qualidade de sono 24 h após a cirurgia	4,47 ± 2,90	4,74 ± 2,42	0,84
EAV de qualidade de sono 48 h após a cirurgia	6,36 ± 2,15	7,34 ± 2,90	0,16

Tabela 3. Regressões Múltiplas das variáveis pré-operatórias preditoras de má qualidade de sono (n=45).

Variável na equação	B	SE	Beta	*t*	*P*
Nível de sintomas depressivos	0,29	0,044	0,64	6,65	0,00
Número de cigarros fumados por dia	0,49	0,146	0,32	3,38	0,00
Variável fora da equação					
Nível de dor pré-operatório na EAV			0,07	0,65	0,51
Ansiedade-estado			0,12	0,91	0,36
Ansiedade-traço			0,29	1,96	0,05

Adj. R^2 *= 0,64 ; F=39,45, P=0,00*

Tabela 4. Qualidade de sono pré-operatório e sua relação com ansiedade e sonolência pós-operatórias (n=45).

	Tempo de avaliação dos desfechos pós-operatórios (horas)						
	Ansiedade-estado pós-operatória						
Qualidade de Sono	6 h	12 h	18h	24h	48	*F*	*P*
Boa (n= 33)	40,88 ± 7,05	_____	_____	36,66 ± 7,05	35,81 ± 5,51	13,19	0,00*
Má (n=12)	44,17 ± 14,39	_____	_____	41,00 ± 8,00	39,83 ± 9,20		
	Sonolência pós-operatória na escala de Epworth						
Boa (n= 33)	12,55 ± 6,93	11,27 ± 7,48	12,03 ± 6,94	10,12 ± 6,43	7,93 ± 5,88	3,87	0,02**
Má (n=12)	14,50 ± 9,00	13,67 ± 7,05	11,17 ± 7,84	12,00 ± 5,36	8,33 ± 6,00		

ANOVA de medidas repetidas

**Ajustado pelos sintomas depressivos e ansiedade-estado pré-operatória*

*** Ajustado pelos sintomas depressivos e pela dose de morfina utilizada durante o período pós-operatório (48h).*

Figura 1

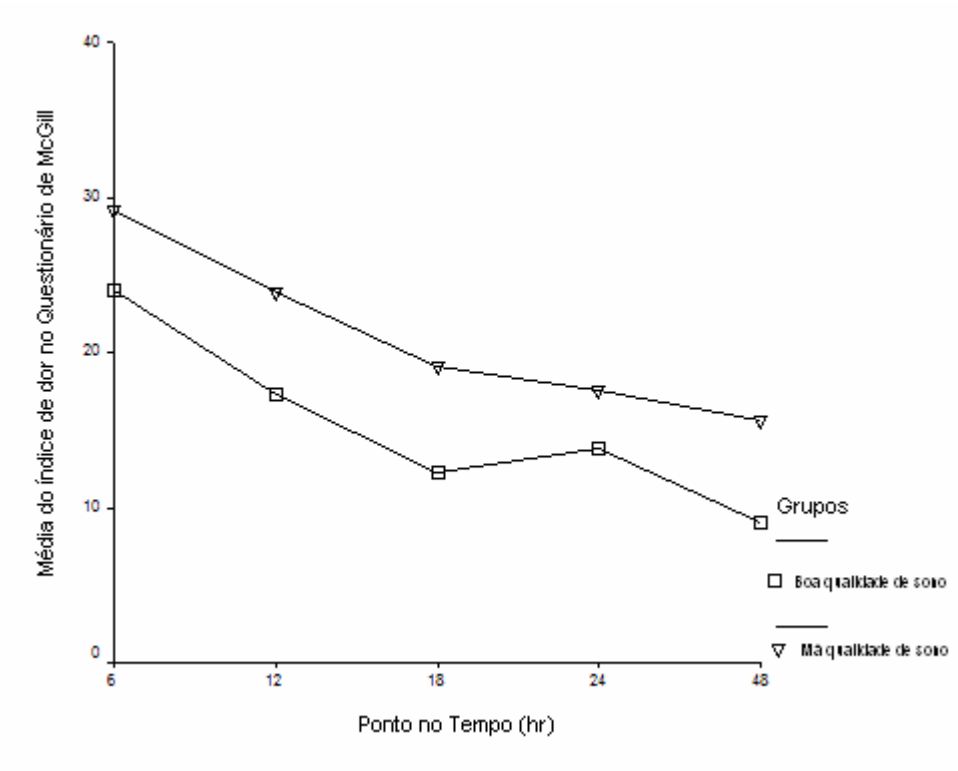

Média do índice de dor no Questionário de McGill
40
30
20
10
0
6
12
18
24
48
Ponto no Tempo (hr)
Grupos
Boa qualidade de sono
Má qualidade de sono

Figura 2

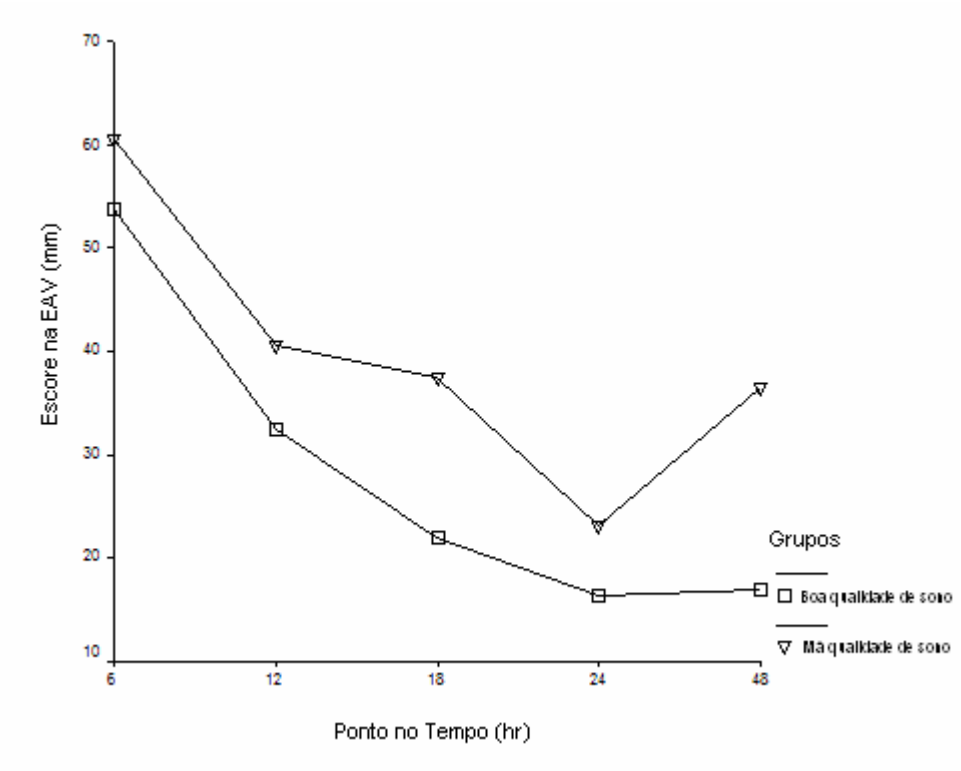
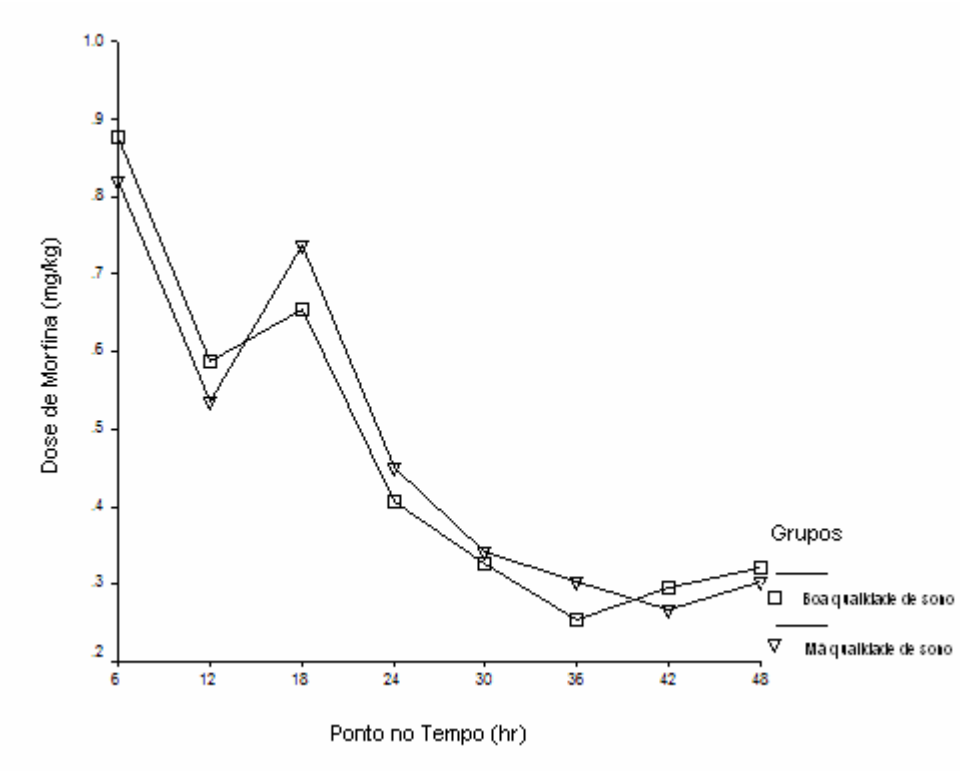

70
60
50
40
30
20
10
Escore na EAV (mm)
6
12
18
24
48
Ponto no Tempo (hr)
Grupos
Boa qualidade de sono
Má qualidade de sono

Figura 3


1.0
.9
.8
.7
.6
.5
.4
.3
.2
Dose de Morfina (mg/kg)
6
12
18
24
30
36
42
48
Ponto no Tempo (hr)
Grupos
Boa qualidade de sono
Ma qualidade de sono

Legendas das Figuras

Fig. 1. O índice de dor do Questionário de McGill determinado por 0 (sem dor) a 60 (dor extrema). A média do escore para cada grupo (má ou boa qualidade de sono) é dada para cada ponto no tempo. Há diferença entre os grupos em todos os pontos de tempo avaliados ($p < 0,01$; ANOVA de medidas repetidas ajustado pelo nível de sintomas depressivos).

Fig. 2. Os escores de dor determinados pela escala análogo-visual (EAV) graduada de 0 (sem dor) a 100 mm (pior dor possível). A média do escore para cada grupo (má ou boa qualidade de sono) é dada para cada ponto no tempo. Há diferença entre os grupos em todos os pontos de tempo avaliados ($p < 0,01$; ANOVA de medidas repetidas ajustado pelo nível de sintomas depressivos).

Fig 3. Consumo de morfina na analgesia controlada pelo paciente (*PCA*) ao longo do tempo para cada grupo (má ou boa qualidade de sono) (p = NS; ANOVA de medidas repetidas ajustado pelo nível de sintomas depressivos).

7. CONCLUSÃO

Os resultados deste trabalho subsidiam a hipótese de que os distúrbios do sono atuam de alguma forma na modulação dos processos de percepção dolorosa. Além disto, também influenciam os estados de ansiedade-estado e sonolência pós-operatória. Algumas contribuições metodológicas utilizadas colaboram para a aceitação destas conclusões. Primeiramente, utilizamos uma amostra homogênea com pacientes livres de processos dolorosos e transtornos psiquiátricos prévios. Segundo, uma extensa gama de covariáveis foi avaliada, para tentar controlar o seu potencial efeito confundidor na avaliação da relação entre o fator em estudo e os desfechos de interesse. Terceiro, o procedimento cirúrgico, o manejo anestésico e a analgesia pós-operatória foram rigidamente padronizados a fim de evitar que alterações nessas condições causassem tendenciosidades nos resultados. Quarto, várias medidas, como treinamento dos entrevistadores, mascaramento dos objetivos do estudo e aplicação dos questionários em seqüências pseudo-aleatórias, foram tomadas para minimizar a possibilidade de equívocos na aferição. Quinto, a avaliação da qualidade de sono pré-operatório e sua classificação como boa ou má provavelmente caracteriza o fator em estudo de uma maneira mais fidedigna e generalizável do que as privações de sono intensas e de curta duração a que os sujeitos são submetidos em estudos experimentais.

Os achados deste estudo estão em consonância com os encontrados na revisão de literatura. Entretanto, apesar de alguns mecanismos desta relação terem sido propostos, nós nos detivemos na avaliação dos fenômenos clínicos. Nossos resultados, portanto, não podem sustentar, tampouco excluir, as hipóteses sobre os mecanismos neurobiológicos implicados nesta associação.

Nossos resultados enfatizam a necessidade de uma visão abrangente no manejo de pacientes cirúrgicos. A pesquisa, a identificação e o manejo de condições que contribuem para a otimização da recuperação pós-operatória e a diminuição do sofrimento físico e emocional devem ser foco de atenção dos serviços que tratam destes

pacientes. Nesse contexto insere-se a necessidade de implantação, ou implementação, dos serviços de medicina perioperatória, para que orientem as ações médicas no sentido do aprimoramento global da assistência pré-, trans- e pós-operatória.

Nossos achados, assim como as evidências apontadas na revisão, indicam um extenso flanco para investigações futuras, tanto em áreas básicas quanto em áreas clínicas.

A elucidação dos processos neurobiológicos implicados nesta associação já obteve várias contribuições das pesquisas básicas, mas muito ainda há a se descobrir a respeito das complexas interrelações dos diferentes sistemas atuantes na regulação do sono, na modulação da sensação dolorosa, nos estados do humor e nas alterações imunológicas e comportamentais. As alterações ocasionadas nesses sistemas pelo sono de má qualidade também devem ser foco de avaliações futuras.

As alterações acarretadas por perturbações do sono em outros desfechos clínicos relevantes também devem ser alvo de investigações mais aprofundadas. De especial interesse neste contexto encontram-se as modificações no sistema imunológico, e a verificação sobre até que ponto elas repercutem em eventos mórbidos de interesse, como a incidência de infecção pós-operatória.

Finalmente, há de se desenvolver e testar estratégias de manejo que visem aprimorar a qualidade de sono pré-operatório, e avaliar seu impacto na dor, em alterações do humor e em outros desfechos pós-operatórios relacionados.

8. ANEXOS

ANEXO I

QUESTIONÁRIO PARA AVALIAÇÃO DE NÍVEL SÓCIO-ECONÔMICO E HISTÓRIA PREGRESSA

Número do prontuário: _____ Data:_____
Nome: _____ Fone: _____
Entrevistador: _____
Endereço (incluir CEP):_____

1. Peso: _____ 2. Altura:_____
3. Idade (anos): _____
4. Até que ano o Senhor (a) estudou (última série concluída – não contar repetência e anos de mobral):_____
5. Número de pessoas que moram na casa:_____
5. No mês passado, quanto ganharam as pessoas que moram na sua casa?
1ª pessoa: Reais_____por mês
2ª pessoa: Reais_____por mês
3ª pessoa: Reais_____por mês
4ª pessoa: Reais_____por mês
6. Toma chimarrão? 1 ( ) sim 2 ( ) não SE SIM perguntar a questão número 7.
7. Quantos litros por dia (ESTIMADO) ?_____
8. Toma café? 1 ( ) sim 2 ( ) não SE SIM perguntar a questão número 8.
9. Quantos copinhos por dia? _____

10 Você já usa drogas (1) Sim (2) Não SE RESPOSTA POSITIVA, PROSSEGUE AS PERGUNTAS

	Droga	Freqüência de uso	Duração do uso (**MESES**)	Última vez que usou (**MESES**)	
10.1	Maconha				
10.2	Haxixe				
10.3	Cocaína				
10.4	Crack				
10.5	Alucinógenos (LSD, chá de cogumelo)				
10.6	Solventes voláteis (Cola, Loló, Lança-perfume)				
10.7	Anfetaminas (Hipofagin, Inibex, Ecstasy, Ritalina, Boleta)				
10.8	Outras (especificar)				

12. Fuma? 1 ( ) sim 2 ( ) não (Se resposta positiva perguntar há quanto tempo) 3 ( ) ex-fumante
(se parou de fumar há mais de 8 semanas)
13. Quantos cigarros por dia? _____
14. O Senhor (a) consome bebida alcóolica?_____ (se resposta positiva, prossegue perguntas de 15 a 18
15. Alguma vez o Senhor sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida?_____
16. As pessoas o aborrecem (iam) porque criticam (vam) o seu modo de beber?_____
17. O Senhor(a) costuma (va) beber pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?_____
18. O Senhor(a) se sente(ia) culpado pela maneira com que costuma (va) beber?_____
19. O Senhor (a) já teve derrame ? 1 ( ) sim 2 ( ) não
20. Tem angina ? (dor no peito que se esparrama para o braço ou pescoço ou que alivia com isordil) 1 ( ) sim 2 ( ) não
21. Tem insuficiência cardíaca 1 ( ) sim 2 ( ) não
22. Teve infarto? 1 ( ) sim 2 ( ) não
23. Tem diabetes ? 1 ( ) sim 2 ( ) não
24. Tem doença da tireóide? 1 ( ) Sim 2 ( ) Não
25. Tem alguma outra doença? (Qual)_____
26. Tem diagnóstico de doença dos nervos (realizado por médico)? 1 ( ) Sim 2 ( ) Não
27. Usa remédio para os nervos? 1 ( ) sim 2 ( ) não

Se usa qual (is)

1.1 ( ) Antidepressivo tricíclico
1. 2 ( ) Antidepressivo tetracíclico
1. 3 ( ) Antidepressivo serotonérgico
1. 4 ( ) Antidepressivo inibidor da MAO
1. 5 ( ) Antidepressivo inibidor da MAO da nova geração
1.6 ( ) Buspirona
1.7 ( ) Benzodiazepínico
1.8 ( ) Fenobarbital
1.9 ( ) Carbamazepina
1. 10 ( ) Ácido valpróico
1. 11 ( ) Carbonato de lítio

MEDICAÇOES EM USO – MARCAR APENAS AS MEDICAÇÕES UTILIZADAS NO MOMENTO

28. Usa outros remédios? 1 ( ) Sim 2 ( ) Não
29. Se usa outras medicações qual (is)? _____

30. Fez anestesia antes ? 1 ( ) Sim 2 ( ) Não

31. Como foi a sua experiência com a anestesia ? Se realizou mais de uma anestesia perguntar sobre aquela que mais lhe marcou

Péssima **0**_____**10 Ó**

31. Fez cirurgia antes? 1 ( ) Sim 2 ( ) Não
32. Qual(is) cirurgias que fez?_____
33. (Se fez cirurgia antes) quantas? _____
34. Há quanto tempo fez a cirurgia (anos):_____
35. O senhor(a) sentiu dor durante a maior parte do tempo depois da operação? (Se realizou mais de uma cirurgia perguntar sobre aquela que mais sentiu dor) 1 ( ) Sim 2 ( ) Não

Avalie o grau de DOR QUE SENTIU DEPOIS DA OPERAÇÃO? (Se realizou mais de uma cirurgia perguntar sobre aquela que mais sentiu dor

Ausência de dor **0**_____ **10 Pior dor possível**

36. Que nota de zero a 10 daria para a dor que sentiu durante a maior parte do tempo depois da operação?_____
37. Os medicamentos usados produziam alívio da dor durante a maior parte do tempo? 1 ( ) Sim 2 ( ) Não
38. Sabe a razão pela qual vai fazer a cirurgia (ser operado)? 1) Sim 2 ( ) Não 3 ( ) Não sabe
Se sim qual?_____ _____
39. O paciente relata ser portador de câncer 1 ( ) sim 2 ( ) não
40. Tem sentido algum tipo de dor durante a maioria dos dias nos últimos 6 meses? 1 ( ) sim 2 ( ) não
41. Se tem sentido dor durante a maior parte dos últimos 6 meses, há quanto tempo sente a dor (MESES) ? _____
42. Usou algum remédio para dor hoje? 1 ( ) Sim 2 ( ) Não
43. Costuma usar algum tipo de remédio **(como por exemplo dipirona, dôrico, AAS, buscopam, voltarem, cataflam)** quando tem algum tipo de dor? 1( ) Sim 2 ( ) Não
44. Como que freqüência você usa remédio para dor habitualmente ? 1( ) Nunca 2 ( ) 1 a três vezes na semana 3 ( ) diariamente 4( ) Uma vez por mês 5 ( ) 1 a 10 vezes por ano

Avalie o grau de DOR QUE ESPERA (que imagina) SENTIR DEPOIS DA OPERAÇÃO

Ausência de dor **0**_____ **10 Pior dor possível**

Avalie o grau de medo que sente da anestesia

Sem medo **0**_____**10 Muito medo**

Avalie o grau de medo que sente da cirurgia

Sem medo **0**_____**10 Muito medo**

Avalie o grau de medo de sentir dor após a cirurgia

Sem medo **0**_____ **10 Muito medo**

ANEXO II

QUESTIONÁRIO DE PITTSBURG

Nome:_____ Entrevistador:_____ Data: _____

As seguintes questões são relacionadas ao seu hábito de sono no **ÚLTIMO MÊS.** Suas respostas devem indicar o mais fielmente o que ocorreu na maioria dos dias e noites do **mês passado.**

Por favor responda cuidadosamente todas as questões.

1. Durante o último mês, você foi deitar a que horas?
2. Durante o último mês, a que horas pegou no sono?
3. Durante o último mês, a que horas você acordou?
4. Durante o último mês, quantas horas de sono você teve por noite? (diferenciar de quanto tempo ficou deitado)

5. Durante o último mês, quantas vezes você teve problemas com seu sono, **porque**:

a . não conseguiu pegar no sono durante 30 min
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

b. acordou no meio da noite ou muito cedo pela manhã
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

c. teve de ir ao banheiro
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

d. não conseguiu respirar direito
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

e. tosse ou ronco alto
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

f. sentiu muito frio
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

g. sentiu muito calor
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

h. teve pesadelos
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

i. sentiu dor
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

j. outra razão (por favor, descreva)

Quantas vezes durante o mês passado você teve problemas de sono por causa disso?
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana

4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

6. Durante o mês passado, como você classificaria a qualidade do seu sono?
1. ( ) Muito boa
2. ( ) Boa
3. ( ) Ruim
4. ( ) Muito ruim

7. Durante o mês passado, quantas vezes você tomou remédio, chá (descrever o que tomou) devido ao seu problema de sono?
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

8. Durante o último mês, quantas vezes você teve problema para ficar acordado enquanto dirigia, comia ou estava envolvido com atividades sociais?
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana

9. Durante o último mês, quanto o seu problema de sono atrapalhou, diminuindo seu entusiasmo para fazer coisas?
1. ( ) Não tem sido um grande problema
2. ( ) Às vezes tem sido um problema pequeno
3. ( ) Na maioria das vezes tem sido um problema
4. ( ) Tem sido um grande problema

10. Você tem um companheiro(a) de quarto?
1. ( ) Nenhum companheiro(a) no mesmo quarto
2. ( ) Companheiro(a) em outro quarto
3. ( ) Companheiro(a) no mesmo quarto, mas não na mesma cama
4. ( ) Companheiro(a) na mesma cama

Se você tem um companheiro(a) de quarto/cama, pergunte quantas vezes no mês passado você...

a. roncou alto?
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana
5. ( ) NS

b. teve pausas na respiração enquanto dormia?
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana
5. ( ) NS

c. contraiu-se bruscamente ou sacudiu-se enquanto dormia?
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana
5. ( ) NS

d. teve episódio de confusão ou desorientação enquanto dormia?
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana
5. ( ) NS

e. outro problema durante o sono? Por favor, descreva:
1. ( ) nenhum episódio no último mês
2. ( ) menos do que 1 vez na semana
3. ( ) 1 ou 2 vezes na semana
4. ( ) 3 ou 4 vezes na semana
5. ( ) NS

ANEXO III

Nome:_____ **Nº no Banco:**

Data da entrevista: ____/___/____ Entrevistador: _____

ESCALA DE MONTGOMERY-ÄSBERG PARA SINTOMAS DEPRESSIVOS

1. TRISTEZA APARENTE

* Ele parece abatido? **(para o entrevistador)**
* Se anima com alguma coisa? **(para o entrevistador)**

0 - Ele não aparenta tristeza.
2 - Parece abatido.
4 - Parece triste e infeliz o tempo todo.
6 - Parece triste e desanimado de forma persistente e extrema.

2. TRISTEZA RELATADA

* Você tem se sentido triste?
* Quando?

0 - Acontece só de vez em quando?
2 - Acontece seguido? Em alguma vez se anima?
4 - É muito comum? Algo de fora modifica sua tristeza? **(se modifica : 3 ; se não modifica: 4)**
6 - É muito comum? É um desânimo forte demais?

3. TENSÃO INTERIOR

* Você tem se sentido nervoso?
* Como é seu nervosismo?

0 - Você se sente tranquilo? **(ou)**
2 - É uma irritação, um desconforto?
4 - É uma tensão por dentro **(ou)** chega a ser uma sensação de desespero?
6 - É uma angústia que não tem melhora **(ou)** um desespero sem controle?

4. ALTERAÇÃO DE SONO

* Como você dorme?

0 - Dorme como sempre?
* Como é seu problema com o sono?

2 - Você dorme com alguma dificuldade ou seu sono está um pouco diminuído ou atrapalhado?
4 - Você está com seu sono diminuído ou atrapalhado por pelo menos 2 horas?
6 - Você tem tido menos de 2 ou 3 horas de sono?

5. DIMINUIÇÃO DO APETITE

* Como está seu apetite?

0 - Seu apetite está normal ou aumentado?
2 - Seu apetite está um pouco diminuído?
4 - Você está sem apetite? A comida não tem gosto? Precisa fazer força para comer?
6 - Você precisa ser forçado a comer? Não aceita comer?

6. DIFICULDADE DE CONCENTRAÇÃO

* Você tem sentido dificuldade de se concentrar / prestar atenção ou organizar seu pensamento?

0 - Não
2 - As suas dificuldades de organizar o próprio pensamento são pouco comuns?
4 - As suas dificuldades de concentração e de pensamento dificultam a sua leitura ou a conversa com as pessoas?
6 - Você acha que sua falta de concentração não deixa você fazer nada?

7. INIBIÇÃO MOTORA

* Você vem se sentindo lento /meio devagar para começar ou fazer suas atividades diárias?
(ex.: escovar dentes, pentear os cabelos,....)

0 - Daria para dizer que é raro você ter problemas para começar e não é lento?
2 - Tem problemas para começar as atividades?
4 - Tem problemas para começar as atividades e suas tarefas comuns exigem muito esforço?
6 - Não consegue sair do lugar? Não é capaz de começar qualquer atividade sem ajuda?

8. INCAPACIDADE DE SENTIR

* Como está o seu interesse e as suas reações em relação ao que está a sua volta?

0 - O seu interesse é normal pelo que está a sua volta e pelas pessoas? **(ao seu redor?)**
2 - Você tem gostado menos do que sempre lhe interessava? A sua capacidade de ter sentimentos **(raiva, alegria)** diminuiu?
4 - O seu interesse pelo que estava a sua volta diminuiu? Perdeu os seus sentimentos pelos amigos ou conhecidos?
6 - Sente-se emocionalmente paralisado? Não é capaz de sentir raiva ou tristeza e tem falta de sentimentos por parentes próximos e amigos?

9. PENSAMENTOS PESSIMISTAS

* Você tem tido pensamentos pessimistas / negativos / ruins?
* **(Ler):** culpa, inferioridade, pecado, auto-reprovação, remorso

0 - Não
2 - Você tem tido idéias de que falhou? Tem acusado ou reprovado a si mesmo?
4 - Você tem acusado a si mesmo com muita freqüência? Tem idéias de culpa ou pecado (ainda racionais?)
para o entrevistador (se racional: 3; se irracional)
6 - Você tem idéias de que tudo está acabado, que não tem conserto **(delírio de ruína)**?
Sente remorso e pecado que não têm solução? Fica se auto-acusando (**para o entrevistador:** de forma absurda).

10. PENSAMENTOS SUICIDAS

0 - Você tem gostado da vida como ela é?
2 - Você se sente cansado da vida? Alguma vez lhe apareceu a idéia de se matar?
4 - Você acha que seria melhor que você morresse? Tem pensado com freqüência em se matar?
Você acha que se matar seria uma solução? **(sem planos específicos)**
6 - Você fez um plano para se matar para quando houver o momento certo? Você prepara ou organiza seu suicídio? **SOMA FINAL=**

ANEXO IV

QUESTIONÁRIO DE AUTO-AVALIAÇÃO

IDATE
(PARTES I e II)

Nome: _____

Idade _____ a _____ m Data do nascimento ____/____/_____

Naturalidade _____ Est.Civil _____ Sexo _____

Nível de instrução _____

Profissão _____

Ocupação atual _____

Nº _____

Data da Prova _____

Apurador _____

Examinador _____

INSTRUÇÕES

Nas páginas seguintes há dois Questionários para você responder.
Trata-se de algumas afirmações que têm sido usadas para descrever sentimentos pessoais.
Não há respostas certas ou erradas.
Leia com toda atenção cada uma das perguntas da Parte I e assinale com um círculo um dos
números (1, 2, 3 ou 4), à direita de cada pergunta, de acordo com a Instrução do alto da pági-
na.

NÃO VIRE A PÁGINA ANTES DE RECEBER ORDEM

TRABALHE RÁPIDO PORÉM SEM PRECIPITAÇÕES

(42.01) Direitos reservados - Reprodução proibida CEPA-CENTRO EDITOR DE PSICOLOGIA APLICADA LTDA

PARTE I

Leia cada pergunta e faça um circulo ao redor do número à direita da afirmação que melhor indicar como você se sente agora, neste momento.

Não gaste muito tempo numa única afirmação, mas tente dar uma resposta que mais se aproxime de como voce se sente neste momento.

AVALIAÇÃO

Muitíssimo .....4 Um pouco 2
Bastante .....3 Absolutamente não.. 1

---

1. Sinto-me calmo(a)	1	2	3	4
2. Sinto-me seguro(a)	1	2	3	4
3. Estou tenso(a)	1	2	3	4
4. Estou arrependido(a).....	1	2	3	4
5. Sinto-me à vontade	1	2	3	4
6. Sinto-me pertubado(a).....	1	2	3	4
7 Estou preocupado(a) com possíveis infortúnios	1	2	3	4
8. Sinto-me descansado(a).....	1	2	3	4
9. Sinto-me ansioso(a)	1	2	3	4
10. Sinto-me "em casa"	1	2	3	4
11. Sinto-me confiante	1	2	3	4
12. Sinto-me nervoso(a)	1	2	3	4
13. Estou agitado(a)	1	2	3	4
14. Sinto-me uma pilha de nervos	1	2	3	4
15. Estou descontraido(a)	1	2	3	4
16. Sinto-me satisfeito(a)	1	2	3	4
17. Estou preocupado(a)	1	2	3	4
18. Sinto-me superexcitado(a) e confuso(a)	1	2	3	4
19. Sinto-me alegre	1	2	3	4
20. Sinto-me bem	1	2	3	4

PARTE II

Leia cada pergunta e faça um circulo em redor do número à direita que melhor indicar como você geralmente se sente.

Não gaste muito tempo numa única afirmação, mas tente dar a resposta que mais se aproximar de como voce se sente geralmente.

AVALIAÇÃO

Quase sempre .....4 À vezes 2
Freqüentemente.....3 Quase nunca 1

---

1. Sinto-me bem	1	2	3	4
2. Canso-me facilmente	1	2	3	4
3. Tenho vontade de chorar	1	2	3	4
4. Gostaria de poder ser tão feliz quanto os outros parecem ser	1	2	3	4
5. Perco oportunidades porque não consigo tomar decisões rapidamente.....	1	2	3	4
6. Sinto-me descansado(a).....	1	2	3	4
7. Sou calmo(a),ponderado(a) e senhor(a) de mim mesmo.....	1	2	3	4
8. Sinto que as dificuldades estão se acumulando de tal forma que não as consigo resolver.....	1	2	3	4
9. Preocupo-me demais com coisas sem importância.....	1	2	3	4
10 .Sou feliz	1	2	3	4
11. Deixo-me afetar muito pelas coisas	1	2	3	4
12. Não tenho muita confiança em mim mesmo(a).....	1	2	3	4
13. Sinto-me seguro(a)	1	2	3	4
14. Evito ter que enfrentar crises ou problemas	1	2	3	4
15. Sinto-me deprimido(a).....	1	2	3	4
16. Estou satisfeito(a)	1	2	3	4
17. Às vezes, idéias sem importância me entram na cabeça e ficam-me preocupando	1	2	3	4
18. Levo os desapontamentos tão a sério que não consigo tirá-los da cabeça	1	2	3	4
19. Sou uma pessoa estável	1	2	3	4
20. Fico tenso(a) e perturbado(a) quando penso em meus problemas do momento	1	2	3	4

ANEXO V

SELF-REPORTING QUESTIONNAIRE - ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE

Nome:_____
Na aplicação o entrevistador perguntará ao paciente e marcará a resposta com um "X"
Vou fazer algumas perguntas e quero que senhor responda sim ou não

	Sim	Não
1. Você tem dores de cabeça com freqüência?		
2. Tem falta de apetite?		
3. Dorme mal?		
4. Fica com medo com facilidade?		
5. Suas mãos tremem?		
6. Sente-se nervoso, tenso ou preocupado?		
7. Tem problema digestivo?		
8. **Não** consegue pensar com clareza?	Concorda	Discorda
9. Sente-se infeliz?		
10. Chora mais que o comum?		
11. Acha difícil gostar de suas atividades diárias?		
12. Acha difícil tomar decisões?		
13. Seu trabalho diário é um sofrimento? (tormento)		
14. **Não** é capaz de ter um papel útil na vida?	Concorda	Discorda
15. Perdeu interesse pelas coisas?		
16. Acha que é uma pessoa que não vale nada?		
17. O pensamento de acabar com a vida já passou por sua cabeça?		
18. Se sente cansado o tempo todo?		
19. Fica cansado com facilidade?		
20. Acha que alguém tem tentado prejudicá-lo de alguma forma?		

EXPECTATIVA DE FUTURO (QUEF)

O entrevistador deixa a escala em frente ao paciente e lê lentamente.

Instrução - considerando os sentimentos deste último ano, assinale apenas uma resposta em cada pergunta

1. Comparando com a minha juventude, a maneira com que encaro o futuro hoje é: a) muito pior b) pior c) igual d) melhor e) muito melhor **2. Quanto aos meus planos para o futuro:** a) tenho muitos b) tenho vários c) tenho alguns d) tenho poucos e) não tenho **3. Quanto à minha esperança de melhorar, acho que:** a) não irei melhorar b) tenho pouca esperança de melhorar c) tenho alguma esperança de melhorar d) tenho muita esperança de melhorar d) tenho certeza que irei melhorar **4. A situação da minha vida quando eu tiver alta estará:** a) muito boa b) boa c) razoável d) ruim e) péssima **5. Amanhã, provavelmente estarei me sentindo:** a) péssimo b) mal c) razoável d) bem e) muito bem		**6. A minha vida tende a ser:** a) muito boa b) boa c) razoável d) ruim e) péssima **7. Quando penso no futuro me sinto:** a) em pânico b) com medo c) razoável d) bem e) muito bem **8. Quando faço planos, tenho a impressão que eles** a) serão realidade b) talvez se tornem realidade c) dificilmente poderão se realizar d) acho que não darão certo e) não darão certo **9. Quando penso no futuro das pessoas que gosto, me sinto:** a) muito mal b) preocupado c) razoável d) me sinto bem e) fico contente **10. Encaro o meu futuro com:** a) muito otimismo b) algum otimismo c) incerteza d) medo e) tristeza	
ESCORE FINAL			

ANEXO VI

QUESTIONÁRIO DE MCGILL

Nome da paciente:_____Avaliador:_____

O avaliador lê as palavras, deixando o questionário em frente ao paciente para que acompanhe a leitura.

Pré-operatório - Eu vou ler uma lista de palavras que poderão descrever a dor da picada de agulha que a senhora sentiu no momento que lhe tiraram sangue. MARQUE A PALAVRA DE CADA LISTA QUE DESCREVER a dor que sentiu naquele momento. Caso nenhuma palavra da lista descrever a dor que sentiu, **não marque nenhuma delas**.

Pós-operatório - Eu vou ler uma lista de palavras que podem descrever qualquer dor que senhora está sentindo. MARQUE A PALAVRA DE CADA LISTA QUE DESCREVER A SUA DOR, se as palavras da lista não descreverem a sua dor, **não marque nenhuma delas**

1		5		9		13		17	
1-vibração		1-beliscão		1-mal localizada		1- amedrontadora		1-espalha	
2-tremor		2-aperto		2-dolorida		2-apavorante		2-irradia	
3-pulsante		3-mordida		3-machucada		3-aterrorizante		3-penetra	
4-latejante		4-cólica		4-doída				4-atravessa	
5-como batida		5-esmagamento		5-pesada					
6-como pancada								18	
								1-aperta	
2		6		10		14		2-adormece	
1-pontada		1-fisgada		1-sensível		1-castigante		3-repuxa	
2-choque		2-puxão		2-esticada		2-atormeta		4-espreme	
3-tiro		3-em torção		3-esfolante		3-cruel		5-rasga	
				4-rachando		4-maldita			
3		7				5-mortal		19	
1-agulhada		1-calor		11				1-fria	
2-perfurante		2-queimação		1-cansativa		15		2-gelada	
3-facada		3-fervente		2-exaustiva		1-miserável		3-congelante	
4-punhalada		4-em brasa				2-enlouquecedora			
5-em lança									
				12		16		20	
4		8		1-enjoada		1-chata		1 Aborrecida	
1-fina		1-formigamento		2-sufocante		2-que incomoda		2-dá náusea	
2-cortante		2-coceira				3-desgastante		3-agonizante	
3-estraçalha		3-ardor				4-forte		4-pavorosa	
		4-ferroada				5-insuportável		5-torturante	

Número de descritores	Índice de dor (somatório)
Sensível (1 –10)	Sensorial
Afetivo (11 – 15)	Afetivo
Avaliativo (16)	Avaliativo
Miscelânea (17- 20)	Miscelânea
Total	Total

ANEXO VII

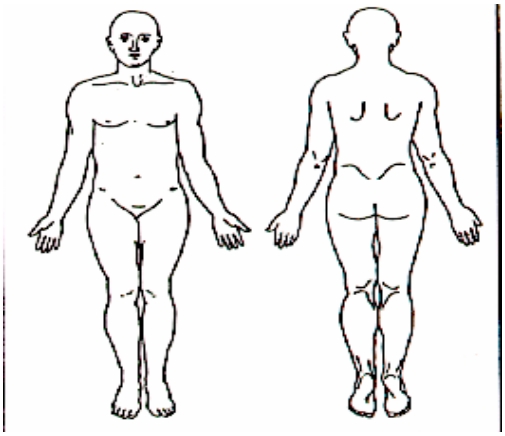
Nome da paciente:_____Avaliador:_____

PRÉ-OPERATÓRIA	1º	2º	3º	4º	5º	6º

Avalie o grau da dor que está sentindo. Marque claramente na linha com um traço vertical.

SEM DOR 0_____10 PIOR DOR POSSÍVEL

1. Marque com um **X** os locais do corpo que você está sentindo dor



2. Caso a paciente não marcar nenhuma área escreva zero:_____

3. Classifique o grau da dor que você está sentindo – marque apenas uma resposta
1 ( ) nenhuma 2( ) leve 3 ( ) moderada 4 ( ) intensa 5 ( ) torturante (insuportável)

AS ESCALAS ABAIXO SOMENTE SERÃO APLICADAS NO PÓS-OPERATÓRIO

O avaliador atribui o escore de sedação. Inicialmente apenas observará o paciente, se apresentar sedação chama-lo-á pelo nome, se não responder o avaliador fará estímulo mecânico tocando na paciente
( ) zero = ausência de sedação
( ) 1 – sedação leve (sono ocasional, desperta fácil)
( ) 2 – moderada (sono freqüente, não desperta fácil)
( ) 3 – sedação intensa (sono mantido, difícil de despertar)

Definição dos escores de dor	**Escore**
Ausência de dor ao tossir	0
Dor ao tossir mas não à respiração profunda	1
Dor à respiração profunda mas não ao repouso	2
Alguma dor ao repouso mas não deseja outro analgésico	3
Dor ao repouso, deseja mais analgésico	4

APLICAR SOMENTE NAS AVALIAÇÕES PÓS–OPERATÓRIAS IV; V e VI

Avalie a intensidade de prurido (coceira) que sentiu nas ultimas 24 h
SEM PRURIDO 0_____10 MUITO PRURIDO

Avalie a intensidade das náuseas e vômitos que sentiu nas ultimas 24 h
SEM NÁUSEA 0_____10 MUITA NÁUSEA

1. Recebeu anti–emético 1 ( ) Sim 2 ( ) Não

2. Quais (doses em mg) : a)_____ _____mg; número de doses _____;b)_____
____mg; número de doses _____; c)_____ ____mg; número de doses_____;

ANEXO VIII

Nome:_____ Nº no Banco:

Data da entrevista: ____/___/____ Entrevistador: _____

ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Qual é a probabilidade de você " cochilar " ou adormecer nas situações que serão apresentadas a seguir, em contraste com estar sentindo-se simplesmente cansado? Isto diz respeito ao seu modo de vida comum, nos tempos atuais.
Ainda que você não tenha feito, ou passado por nenhuma destas situações, tente calcular como poderiam tê-lo afetado.

Utilize a escala apresentada a seguir para escolher o número mais apropriado para cada situação
0 = **nenhuma** chance de cochilar 1 = **pequena** chance de cochilar
2 = **moderada** chance de cochilar 3 = **alta** chance de cochilar

Situação	**Chance de cochilar**
Sentado e lendo	
Vendo TV	
Sentado em lugar público (ex. sala de espera, igreja)	
Como passageiro de trem, carro ou ônibus andando uma hora sem parar	
Deitando-se para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem	
Sentado e conversando com alguém	
Sentado calmamente após almoço sem álcool	
Se você tiver carro, enquanto pára por alguns minutos quando pega trânsito intenso	

ANEXO IX

Nome:_____

1. Recebeu medicação pré-anestésica? (1) Sim (2) Não . (**REVISAR NA PRESCRIÇÃO**)

MEDIACAÇÕES USADAS NO TRANSOPERATÓRIO – REVISAR NA FICHA DE ANESTESIA

1. Uso de midazolam : (1) Sim (2) Não Dose (mg):_____
2. Uso de diazepam : (1) Sim (2) Não Dose (mg):_____
3. Uso de fentanil: (1) Sim (2) Não Dose (µg /kg): _____
4. Uso de alfentanil: (1) Sim (2) Não Dose (µg /kg): _____
5. Uso de antiinflamatório no período transoperatório: (1) Sim (2) Não
6. Tempo de cirurgia: Hora de inicio _____ (min) Hora do fim :_____ (min)
7. Sangramento transoperatório (ml):_____
8. Dose de ropivacaína usada na anestesia (ml) :_____
9. Concentração do anestésico:_____
10. Medias de pressão arterial transoperatórias

(11.1) Primeira medida da sala:_____ FC :_____ (11.2) 1 h após o início da cirurgia:_____ FC : _____

(11.3) Três horas após o início da cirurgia :_____ FC : _____

(11.4) Quatro horas após o início da cirurgia :_____ FC : _____

12. Dose de efedrina usada (mg) :_____
13. dose de araminol usada (mg):_____

REVISAR A FICHA PREENCHIDA PELA ENFERMAGEM E PRESCRIÇÃO MÉDICA

13. Primeira medida de pressão arterial na SRPA :_____ FC : _____

14.( ) uso de anti–inflamatório intravenoso ou intramuscular 1 ( ) sim 2 ( ) não

Qual:_____ Dose: _____mg

Qual:_____ Dose: _____mg

15. Tempo (min) desde a chegada na sala de recuperação e a realização da primeira avaliação:_____

16. Dentre as patologias descritas no prontuário há relato de câncer 1 ( ) sim 2 ( ) não

17. Teve complicações pós-operatórias ? 1 ( ) sim 2 ( ) não

SE SIM, quais complicações? _____

18. Tempo de internação hospitalar :_____

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo